FACULTE DE MEDECINE SAINT ANTOINE - PARIS

ANNÉE 1972 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

((Diplôme d'Etat)

PAR

WARLIN, Jean-Alfred

Interne des Hôpitaux de PARIS
Né le 29 Octobre 1939 à ANGERS (Maine et Loire)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

RESPONSABILITÉ EFFECTIVE du VARICOCÈLE dans LA STERILITÉ

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR LE LORIER

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE SAINT ANTOINE - PARIS

ANNÉE 1972 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

((Diplôme d'Etat)

P A R

WARLIN, Jean-Alfred

Interne des Hôpitaux de PARIS
Né le 29 octobre 1939 à ANGERS (Maine et Loire)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

RESPONSABILITÉ EFFECTIVE du VARICOCÈLE dans LA STERILITÉ

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR LE LORIER

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

U N I V E R S I T E P A R I S VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT ANTOINE

PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.	ANDRE R.	Hématologie	MM.	HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie		LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCARD R.	Médecine		LE LORIER	Obstétrique
	CAROLI J.	Médecine		LOEPER J.	Médecine Expérimentale - Immunologie
	CATINAT J.	Cardiologie			
	CERBONNET G.	Chirurgie			
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile		MAROIS	Histologie
	CONTAMIN F.	Neurologie		MERGER R.	Obstétrique
	CONTE M.	Médecine		MILHAUD G.	Biophysique
	DAGUET L.	Bactériologie		NICK	Neurologie
	DEBRAY J.	Médecine		ORCEL L.	Anatomie Pathologique
	FLEBBEAU F.	Chirurgie			
	GERBEAUX J.	Thérapeutique		PERRAULT M.	Médecine
	GOSSET J.	Chirurgie		POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
				POLONOVSKI J.	Biochimie
				RICHET G.	Néphrologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BRICOUT F.	Bactério-Virologie	MM.	GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	CHALUT J.	Radiologie		LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme	CHAPUT	Stomatologie		PICARD J.	Biochimie
MM.	DUHAMEL G.	Hématologie		ROUX Ch.	Embryologie
	GIRARD F.	Physiologie		PIERON R.	Pneumo-Phtysiologie

MAITRES DE CONFERENCE

MM.	AKOUN G.	Médecine	MM.	CLOAREC M.	Médecine
	AMSTUTZ P.	Réanimation	Mme	COMBRISSON A.	Hématologie
	APOIL A.	Orthop. traum.	MM.	DAUTRY P.	Chirurgie
	ARDAILLOU	Physiologie		DECROIX	Pneumo-Phtysiologie
	BAUX S.	Chirurgie		DELIGNE P.	Anesthésiologie
	BOURY G.	Chirurgie		DOYON D.	Radiologie
	CHEYMOL G.	Pharmacologie		DRY J.	Médecine
	CHOUARD Cl.	O.R.L.			

MAITRES DE CONFERENCE (suite)

MM.	FONTAINE J.L.	Pédiatrie	Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie
	FOUET P.	Thérapeutique	MM.	NAJMAN A.	Hématologie
	GAUTIER H.	Physiologie		NICOLLE M.	Neurologie
	GRUNER M.	Chirurgie infantile		OPOLON J.	Médecine
				PAQUELIN Fr.	O.R.L.
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie		PISSARRO	Médecine préventive
	GUIRAUDON G.	Anatomie			
	HERMAN D.	Médecine		POULET J.	Médecine
	HUGUET Cl.	Chirurgie		RAMPINI Cl.	Biochimie
	HUGUIER M.	Chirurgie		RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	KRULIK M.	Médecine générale		ROLAND J.	Anatomie pathologique
	LASFARGUES G.	Pédiatrie		SALAT J.	Obstétrique
	LAUGIER A.	Radiologie		SALMON Ch.	Hématologie
	LEVY V.G.	Médecine		SANTARELLI J.	Obstétrique
	MALAFOSSE M.	Chirurgie		WARGON H.	Médecine expérimentale
	MENSCH B.	Biophysique		WEINMANN S.	Biochimie
	MERY J.Ph.	Néphrologie		WITCHITZ S.	Cardiologie

ENSEIGNANTS ASSOCIES

Professeur Associé :	BLOCH-MICHEL H.	Rhumatologie
M.C.A. Associé :	ELIAKIS	Médecine légale

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS :

M.C.A. :	M.KIRSCH F.	Physiologie biochimique

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM.	BENOIST	Rhumatologie	MM.	DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie infantile		LOFFREDO	Obstétrique
	CRISTOL	Cardiologie		SALOMON	Rhumatologie

ATTACHES D'ENSEIGNEMENT

MM.	CASABSUS	Cardiologie	MM.	HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique		MIGNOT	Neurologie
	des LAURIERS	Neurologie		SAUVAN	Cardiologie
	GALLOUEDEC	Pneumonologie		VANNIER	Pneumologie

A mes Parents,

Leurs conseils avisés ne m'ont jamais fait défaut ;

Leur droiture et leur courage au travail ont été pour moi un exemple permanent.

Qu'ils soient assurés de ma reconnaissance et de mon amour filial .

A ma famille,

A mes Amis .

Au Professeur LE LORIER, notre maître,

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,

Qu'il veuille bien accepter ce témoignage
de notre respectueuse gratitude,
pour la bienveillance dont il a
toujours fait preuve à notre égard .

Au Professeur Agrégé S A L A T,

Il a été l'instigateur de ce travail .

Sa haute compétence nous a guidé tout

au long de son élaboration .

Qu'il soit ici remercié pour sa patience

et assuré de notre fidèle attachement

et de notre sincère admiration .

A mes Patrons d'Internat :

Les Docteurs H. DIONIS DU SEJOUR,

J. LATASTE,

C.L. CHATELIN,

J. LACOUR,

R. MUSSET,

J.M. BRISSET,

C. THOMERET ,

et à leurs assistants et attachés .

Qu'ils soient remerciés pour l'enseignement qu'il nous ont dispensé pendant ces quatre années si fructueuses .

S O M M A I R E

Pages :

- I N T R O D U C T I O N 1

- RAPPEL ANATOMIQUE 4

- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE 7

- MATERIEL ET METHODES 13

- DISCUSSION 62

- CONCLUSION 65

- BIBLIOGRAPHIE 68

Depuis qu'une thérapeutique facile a donné à certains des succès spectaculaires, le varicocèle, longtemps négligé, est devenu l'objet de multiples rapports et publications .

I N T R O D U C T I O N

Jusqu'à IVANISSEVICH (1918), peu de progrès sont venus enrichir la définition du varicocèle qu'avait donnée Ambroise PARE, en 1550 : " peloton variqueux du scrotum empli de sang mélancolique " . Quant au traitement chirurgical, il donnait plus de déboires que de satisfactions, du fait des techniques opératoires en usage, et laissait derrière lui un pourcentage important d'atrophies testiculaires, d'hydrocèle, de suppurations et de récidives ; la mauvaise réputation de la chirurgie était telle que l'opération n'était entreprise que "la main forcée", par l'existence de douleurs rendant pénible la station debout, ou en raison du préjudice esthétique entraînés par le volume des veines distendues . Mais, en 1937, WILHEHM, puis, en 1944, HAMMEN ont suggéré l'idée d'une relation de cause à effet entre le varicocèle et la stérilité et cette hypothèse brillante a reçu confirmation en 1952 lorsque TULLOCH a ouvert l'ère thérapeutique en transformant un azoospermique en père de famille par ligature de sa veine spermatique gauche par voie iliaque .

Cette opération simple, rapide, sans danger, et qui permet d'escompter une grossesse dans les deux ans, a tout naturellement promu le varicocèle au rang de grande vedette, d'autant que, dans ces registres, la concurrence est rare et bien peu satisfaisants nos autres moyens d'action, médicaux ou chirurgicaux, sur la stérilité masculine d'autre étiologie .

Or, il en est des vedettes médico-chirurgicales comme des autres : peu nombreuses sont celles qui résistent à l'épreuve du temps . C'est pourquoi bien que nous soyons en période d'engouement pour le varicocèle, nous avons tenté de faire une étude prospective de ce syndrome, si syndrome il y a, en répondant aux nombreuses questions qui se posent au médecin devant un homme stérile porteur de cette affection :

SUR LE PLAN CLINIQUE

- Quelle est l'incidence du varicocèle dans une consultation " tout venant " de stérilité masculine ?

- Quelle est sa place dans le bilan d'une hypofertilité et existe-t-il des signes paracliniques qui lui soient propres, un "syndrome varicocèle" ?

- Le varicocèle peut-il être inapparent, découverte opératoire, voire histologique ?

- Peut-il être un épiphénomène dans une pathologie plus complexe ?

- S'inscrit-il dans une maladie veineuse générale ?

- Pourquoi siège-t-il presque toujours à gauche ? Et pourquoi son retentissement est-il bilatéral ?

SUR LE PLAN PRONOSTIQUE

- La fertilité est-elle possible sous varicocèle ?

- L'optimisme est-il aussi justifié chez les azoospermique que chez les oligo-sthénospermiques ?

- La taille, le siège, l'ancienneté du varicocèle et le taux des gonadotrophines urinaires totales ont-ils une incidence pronostique ?

- La biopsie testiculaire permet-elle de porter un jugement sur l'irréversibilité des lésions, donc de contre-indiquer éventuellement l'intervention ?

SUR LE PLAN THÉRAPEUTIQUE

- A quoi est-il dû ? et en corollaire, doit-on proposer un traitement prophylactique du varicocèle chez les adolescents ?

- La découverte d'un varicocèle chez un sujet stérile entraîne-t-elle automatiquement une indication opératoire ?

- Comment interpréter la dépression du spermogramme dans les semaines immédiatement post-opératoires ? Pendant combien de temps peut-on espérer une guérison et quand faut-il au contraire désespérer ? Les améliorations sont-elles durables ?

- Pourquoi le traitement connaît-il des échecs ?

- Est-il souhaitable de lier la veine spermatique gauche de tous les hommes stériles, en l'absence de toute dilatation variqueuse ? Est-il souhaitable de le faire chez les porteurs de varicocèle, à titre prophylactique, avant le mariage ?

Telle est la première batterie de questions auxquelles est confronté le Séminologue . Mais il en est d'autres, qui n'ont pas encore reçu de solution démonstrative, et au premier chef, le mécanisme d'action du varicocèle sur la spermatogénèse .

Avant d'essayer de répondre à toutes ces questions, il faut rappeler quelles sont les données maintenant raisonnablement admises en la matière .

RAPPEL ANATOMIQUE

Il existe un système superficiel de veines scrotales qui se drainent dans la honteuse interne et dans la saphène interne par l'intermédiaire des veines honteuses externes . Elles communiquent dans le scrotum et à l'anneau inguinal externe avec le système profond . Elles se situent en dehors des tuniques du testicule et du cordon .

Celui-ci est fait de deux parties :

1° - Les veines du testicule, du corps et de la tête de l'épididyme montent dans les bourses en avant ou autour de l'artère spermatique et en avant du canal déférent.

Elles forment le plexus antérieur du cordon spermatique .

Le plexus se compose à son origine de 10 à 15 veinules sinueuses qui montent en s'anastomosant et en diminuant progressivement de nombre ; les 4 ou 5 veines que l'on compte encore à l'orifice superficiel du canal inguinal ne sont plus que 2 ou 3 dans la fosse iliaque, puis une seule, qui se jette à droite dans la veine cave inférieure au-dessous de la veine rénale, à gauche dans la veine rénale gauche, mais elle peut rester dédoublée dans tout son trajet abdominal (8 % des cas). La veine spermatique adhère au péritoine dans un tissu cellulaire serré . L'artère est tout près, d'où la nécessité de repérer l'Y veineux .

2° - Les veines de la queue de l'épididyme se résument en deux ou trois troncs plaqués en arrière de l'artère spermatique et du canal déférent ; celles-ci constituent le plexus postérieur ou groupe des veines funiculaires .

Toutes ces veines s'anastomosent très intimement entre elles , contrairement aux artères, (et parfois avec des veines pelviennes); c'est donc par le plexus postérieur et par lui dans les veines épigastriques que va se drainer le sang veineux testiculaire après l'interruption de la voie de retour principale que réalise la cure de varicocèle . Très accessoires, en effet, sont les veines déférentielles qui vont devenir vésiculo-déférentielles et se jeter dans le système veineux hypogastrique . Une partie du plexus postérieur se résume en veines pré-pubiennes : celles-ci s'anastomosent avec celles du côté opposé : anastomoses pré-pubiennes (+ + + + +) mais aussi supra et rétropubiennes, bien étudiées dans la thèse de PERIER (1864).

Enfin, fait capital, de nombreux auteurs (AHLBERG et Coll. (6), BROWN et Coll. (16), EL SADR. et Coll. ont démontré l'existence d'une circulation collatérale entre les deux plexus pampiniformes, argument massue pour expliquer le retentissement bilatéral d'un varicocèle gauche .

Le schéma ci-contre emprunté à ROUVIERE (93) fait clairement comprendre les inconvénients qui pourraient résulter d'une ligature au-dessous de l'orifice inguinal profond :

- menace non seulement pour l'artère spermatique, ce qui paraît assez bénin si elle est seule lésée (88), mais encore pour la funiculaire et surtout la déférentielle dont la ligature associée à celle de la spermatique a toutes chances d'entraîner une atrophie testiculaire .

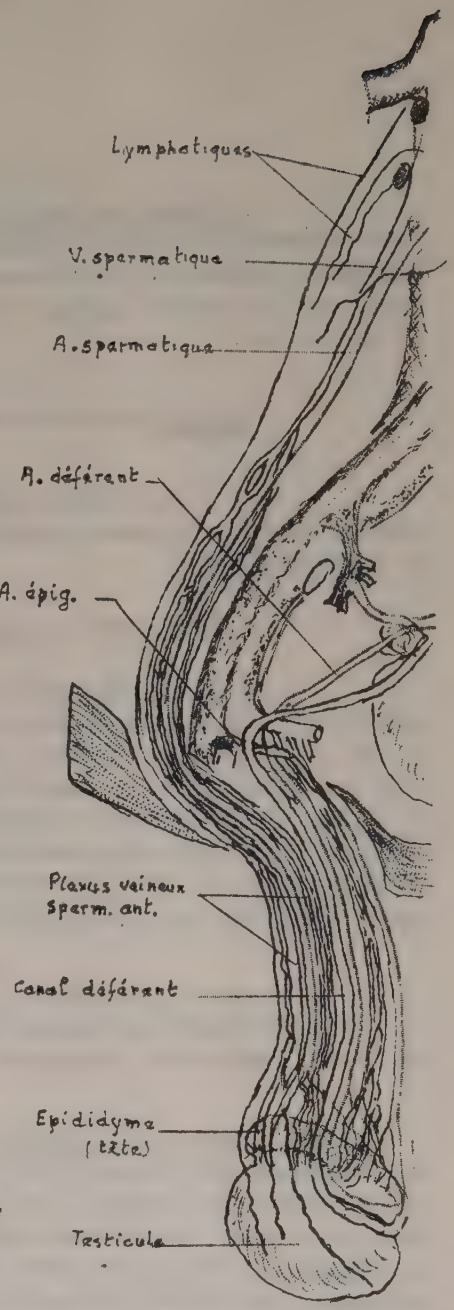
- possibilité, si l'on est au - dessous de l'Y veineux renversé, de laisser persister une veine du plexus antérieur .

- risque, enfin, de léser la totalité des voies de retour veineux et d'entraîner derechef une congestion veineuse passive du testicule et une hydrocèle .

25 % des veines spermatiques gauches, 40 % des veines spermatiques droites sont dépourvues de valves ; celles-ci sont situées normalement très près de la terminaison veineuse .

Le diamètre moyen des veines spermatiques est de 4,5 mm (en l'absence de duplication) : il est très augmenté en cas de varicocèle et les auteurs scandinaves font de son retour à la normale sur les phlébographies post-opératoires (malade debout) un test de guérison (6) .

Cependant, l'ectasie domine au niveau des veines scrotales plus extensibles que le plexus pampiniforme . Rappelons la possibilité de rencontrer une collatérale



Vaisseaux du testicule

anormale entre les veines spermatiques et rénales, qui court-circuite une valvule compétente et devra être liée .

Anormalement, la veine spermatique droite peut se jeter dans la veine rénale droite, voire dans la gauche . Ceci serait une cause de reflux dans la veine spermatique droite, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir dans son déterminisme un situs inversus, comme le proclame GRILLO LOPEZ. L'âge modifie considérablement la vascularisation testiculaire (diminution du courant artériel mais multiplication des veines). Il existe à la tête de l'épididyme une veine marginale qui se draine dans la veine épididymaire puis dans les veines funiculaires (cremasteric veins) : tout reflux veineux dans les veines funiculaires agira donc sur l'épididyme aussi bien que sur le testicule (+ +) .

Les artères spermatiques sont très grêles et très longues (les plus longues des artères ne nourrissant qu'un seul viscère pour HARRISON (95) . Elles sont flexueuses, beaucoup moins cependant chez l'homme que chez le bélier, et cessinuosités auraient un rôle essentiel dans les échanges thermiques entre artère et veine, les plexus veineux remplis d'un sang moins chaud favorisant un "pré-refroidissement" du sang artériel ainsi ralenti avant sa pénétration dans la glande .

Le testicule est irrigué par l'artère spermatique, l'épididyme par les artères spermatiques et déférentielles . En effet, l'artère spermatique, au niveau du croisement du bord supérieur de l'épididyme(mais parfois la branche épididymaire naît beaucoup plus haut,)se divise en une branche testiculaire qui va plonger dans l'albuginée et se bifurquer en deux branches terminales et une branche épididymaire qui va longer l'épididyme de la tête à la queue où elle s'anastomose avec l'artère déférentielle, branche de la vésiculo-déférentielle, et parfois mais par de très fines ramifications sur lesquelles on ne peut compter, avec la funiculaire, branche de l'épigastrique,voire la branche testiculaire de la spermatique . Alors que l'anastomose déférentielle spermatique est constante, la funiculaire ne s'anastomose avec les deux autres que dans deux tiers des cas et dans un tiers des cas, la somme des diamètres de la funiculaire et de la déférentielle est égale à celui de la spermatique .

Les veines spermatiques sont normalement pourvues à leur extrémité de valvules empêchant tout reflux .

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

L'ébauche testiculaire initiale à la face interne du corps de WOLFF est constituée par des gonocytes primitifs d'origine allantoïdienne . Ce n'est qu'au 3ème mois que des secrétions hormonales permettent l'achèvement du développement des formations Wolffiennes . Vers l'âge de dix ans, avant que les cellules de Leydig ne secrètent des androgènes, on assiste à une division des spermatocytes en spermatogonies, cependant que les cellules végétatives se transforment en syncitium de Sertoli. Les gonadostimulines jouent un rôle déterminant dans cette transformation. Si la L.H. agit sur les cellules de Leydig pour les inciter à produire l'hormone mâle, c'est possiblement au niveau de ces mêmes cellules qu'intervient la F.S.H. induisant alors la production d'hormone X non virilisante qui agirait sur le tissu Sertolien et serait ainsi responsable du développement des tubes séminifères .

Des centres hypothalamiques supérieurs contrôlent la production de ces gonadostimulines hypophysaires par le mécanisme des "releasing factors" .

On considère qu'il s'écoule 72 jours entre le stade de spermatogonie et l'éjaculation d'un spermatozoïde mature . Nous verrons que ce délai nous parait trop long pour expliquer les modifications rapides du sperme après applications locales de chaleur ou création d'une fièvre expérimentale (altération du spermogramme dès le 25ème jour chez les volontaires de Mac LEOD et de HOTCHKISS (72), apparition de spermatozoïdes sans queue trois semaines après une élévation de température de 5° pendant 24 heures chez les béliers de GLOVER (45).

Pour certains, l'un des rôles de la secrétion d'androgènes serait d'inhiber le développement du testicule après la puberté, afin qu'il puisse se consacrer à la spermatogénèse . Avant la puberté, ce rôle serait dévolu au thymus qui s'atrophie à cet âge. Contrairement aux ovaires qui ne peuvent fonctionner qu'en position intra-abdominale, les testicules ne peuvent assurer les étapes finales de la spermatogénèse qu'à une température optima, plus chaude chez l'adulte (entre 34 et 35°C), celle-ci étant assurée par le scrotum, thermostat physiologique indispensable, grâce à sa structure particulière qui l'équipe remarquablement pour la régulation thermique : peau mince marron, avec de nombreux follicules sébacés environnés de poils frisés finement dispersés ; le dartos est une fine couche musculaire lisse envoyant un septum sous le raphé cutané médian intimement appliqué sous la peau et glissant aisément sur les tissus sous-jacents . Le scrotum ne contient jamais de graisse sauf chez les castrats . Quand le scrotum devient épais et perd son élasticité (éléphantiasis), le testicule perd sa fonction . L'aspect du scrotum varie avec l'âge et les conditions atmosphériques : allongé et flasque à la chaleur chez le vieillard, il est court et ridé chez le jeune et au froid; la transpiration est très marquée à son niveau ; le dartos et le cremaster qui le rétracte aux basses températures contrôlent ainsi sa plus ou moins grande surface.

Par ailleurs, les différents tissus testiculaires résistent de façon variable à l'anoxie : HARRISON (55), chez le rat, a montré que parmi les cellules germinales (plus vulnérables que les cellules interstitielles), les gamètes les plus matures sont plus fragiles que les spermatogonies et les cellules de Sertoli. Celles-ci sont les dernières à survivre après une agression importante, aboutissant au maximum à une nappe Sertolienne homogène : "only Sertoli cell syndrom". L'épididyme réagit de façon plus rapide et plus marquée que le testicule : sa PO_2 varie, en effet, davantage que celle du testicule chez le lapin placé dans une atmosphère riche en O_2 ou en N_2O (25) .

Sur le plan physiologique encore, il est probable qu'une souffrance de l'artère spermatique gauche entraîne une vasoconstriction réflexe de l'artère spermatique droite ; de même quand on plonge la main droite dans l'eau froide, on entraîne une vasoconstriction réflexe et une diminution du flux sanguin artériel de l'autre main . Ceci est encore une explication du retentissement bilatéral d'un varicocèle gauche.

Enfin, on ne peut clore ce chapitre "Physiologie" sans envisager les modifications subies par les spermatozoïdes au cours de la traversée épididymaire : ces modifications sont morphologiques (adjonction d'une capsule lipoïdique), métaboliques (déshydratation, imprégnation par glycogène,lipides, cholestérol, phosphatases, potassium) et dynamiques car les spermatozoïdes testiculaires ne sont pas fécondants et acquièrent leur mobilité au cours du transit épididymaire ; toutefois, une trop longue stagnation dans les voies excrétrices entraîne une "surmaturation épididymaire" avec augmentation du pourcentage des formes anormales .

Le fructose est apporté au niveau des vésicules séminales, la spermine bactériostatique et les prostaglandines au niveau de la prostate .

Sur le plan physiopathologique, de très nombreux facteurs peuvent influencer - toujours défavorablement - la spermatogénèse : il peut s'agir de facteurs hormonaux : insuffisance hypophysaire, insuffisance du testicule endocrine, pubertés précoces, hyperandrogénie testiculaire par cancer Leydigien, hyperplasie surrénale virilisante . Il est d'autre part certain que des facteurs génétiques retentissent sur la spermatogénèse ; c'est le cas de la myotonie atrophique de Steinert, de la dysgénésie des tubes séminifères (syndromes de Del CASTILLO TRABUCCO - de la BALZE), dont les observations sont souvent familiales, mais aussi de la maladie de LAURENCE-MOON et du syndrome de KLINEFELTER où les anomalies touchent la ligne germinale . Des facteurs nutritionnels entrent aussi en jeu , qu'il s'agisse d'inanition (lésions gonadiques graves observées chez les déportés) ou de carences en protides et singulièrement en acides aminés indispensables ; les gonades sont sensibles aux déséquilibres, tant quantitatifs que qualitatifs et leur perte pondérale est proportionnellement plus importante que l'amaigrissement global. A l'opposé, l'obésité est aussi un facteur de stérilité, que le cordon soit noyé dans la graisse ou que le poids excessif de l'épiploon gène le retour veineux, il est sûr qu'un régime amaigrissant améliore la fécondité . (50)

Des causes obstructives (inflammatoires, traumatiques, anomalies congénitales, dystrophies) peuvent évidemment rendre compte d'azoospermies excrétoires a avec parfois présence d'auto-anticorps dans le liquide séminal, mais il faut insister sur les lésions médullosympathiques et surtout sur les causes vasculaires, les plus importantes en ce qui nous concerne ; ce qui est capital, c'est que, si une obstruction des artères du testicule entraîne en principe une azoospermie secrétaoire, une obstruction de l'artère épididymaire entraîne de surcroît une nécrose focale de la tête de l'épididyme, d'où l'obstruction des cônes efférents et donc une azoospermie excrétoire : on conçoit l'intrication possible des deux tableaux, et bien souvent, en dehors de la conservation de la spermatogénèse dans les causes obstructives, les images histologiques sont très voisines dans les deux familles ; DEBIASI (31) a d'ailleurs proposé pour les distinguer de doser dans le plasma séminal des azoospermiques le cholestérol et l'acide palmitique (très augmentés en cas d'obstruction). Nous ne ferons que rappeler les autres facteurs d'altération de la spermatogénèse : radiations ionisantes, infections aigues, diabète, stress psychique et élévation de la température locale : MOORE (24) chez le cobaye (76), GLOVER chez le bélier (45) ont montré que la mobilité était la plus atteinte dans ce cas .

Mais quel est le mécanisme d'action sur la spermatogénèse du varicocèle ?

Trois hypothèses ont été avancées : aucune n'emporte la conviction .

- La première est la THEORIE THERMIQUE ; il y aurait un trouble de la thermorégulation normalement assurée par le scrotum ; pour BADENOCH, le gradient péritonéoscrotal de température est de 2,2°C , HANLEY (50-51) a mesuré le gradient rectoscrotal et l'a trouvé réduit de 2°C à 0° 2 C , en cas de varicocèle, ces chiffres n'ont pas été confirmés par STEPHENSON et Coll. (104) ni par TESSLER et KRAHN (105) . Pour HANLEY (50), les cas améliorés seraient ceux où l'on a obtenu une augmentation de ce gradient mais lui-même a observé cinq exceptions . Si l'accord est fait sur le point de reconnaître une température plus élevée au testicule qu'au scrotum (34), le varicocèle plein de sang chaud joue pour certains le rôle d'un "radiateur" empêchant le scrotum de rafraîchir les gonades ; cette théorie est combattue et KORMANO en thermographie a démontré que la surface occupée par le varicocèle n'était pas toujours parallèle aux aires de thermographie chaude ; celles-ci, en revanche, sont particulièrement intenses en regard de l'épididyme, comme si c'était là que se situait le maximum de reflux veineux. (62)

Chez les opérés dont le spermogramme s'est bien amélioré après ligature, on trouve une proportion importante de températures du testicule gauche abaissées par rapport aux chiffres préopératoires, alors que cette température est peu ou pas modifiée en cas d'échec sur la fertilité . AGGER (4) a ainsi démontré l'existence d'une relation entre l'abaissement de la température du testicule après cure de varicocèle et la restauration d'un spermogramme normal .

Le rôle du scrotum est donc certainement gêné par le varicocèle, mais modérément, car sa propre capacité de régulation ne va pas très loin (diminution de la spermatogénèse sous les tropiques).

A cette théorie du "radiateur", s'oppose celle de l'échange thermique à contre-courant entre une artère spermatique au flux non pulsatile et le plexus veineux qui l'enserre . Le sang veineux réchauffé par la stase n'est plus capable de refroidir le sang . Cette théorie,peut-être valable chez le bélier dont les artères spermatiques sont très sinueuses, ne l'est pas chez l'homme, où elles sont relativement droites et surtout la ligature veineuse, en contrariant les échanges entre les deux vaisseaux, empêcherait le pré-refroidissement artériel et aggraverait l'hyper - thermie testiculaire ; c'est d'ailleurs ce qui se passe chez le bélier . Il s'agit moins là d'un mécanisme de régulation que de transfert en tous points, de la thermo-régulation scrotale (WAITES et MOULE).

Au total, s'il est certain (MOORE) que la chaleur déprime la spermatogénèse, le rôle de l'hyperthermie dans les anomalies spermatiques des varicocèles est probable mais non exclusif .

L'excès de chaleur a été accusé aussi d'être responsable des altérations spermatiques rencontrées au cours de l'hydrocèle et du port du slip; (DAVIDSON),des ectopies .

- La DEUXIEME HYPOTHESE, due à Mac LEOD (68), est basée sur la proximité des terminaisons dans la veine rénale gauche des veines spermatique et surrénale principale (ou capsulaire moyenne); ce fait ajouté à l'incompétence valvulaire de la veine spermatique et à la toxicité du cortisol pour la spermatogénèse, a suggéré à l'auteur new-yorkais l'idée d'un reflux massif de ce métabolite vers le testicule . Mais les dosages opérés dans la veine (CHARNY, KOUMANS, AGGER) (5) ont révélé des taux d'hormones circulantes comparables ou même inférieurs à ceux des veines périphériques, alors qu'ils sont vingt fois plus élevés dans les veines surrénales . Peut-être le dosage d'autres métabolites viendra-t-il apporter des conclusions moins négatives .

- La TROISIEME HYPOTHESE met l'accent sur l'anoxie provoquée par la stase (augmentation de la pression veineuse et diminution du flux sanguin). Cependant, DONOHUE a constaté au contraire une pression partielle d'oxygène élevée (55) dans le sang recueilli dans la veine spermatique, cette hyperoxie s'expliquant par la pO2 physiologiquement très haute dans la veine rénale (le gradient artérioveineux d'oxygène est faible au niveau du rein qui reçoit environ 25 % du débit cardiaque). En revanche, DONOHUE a trouvé une p CO2 un peu élevée dans la partie basse de la veine spermatique par rapport à un témoin (53 mm Hg contre 34).

Peut-être la détérioration de la spermatogénèse est-elle justement liée aux augmentations de la pression partielle en O2 et CO2 ? Ceci est à rapprocher de la fréquence des anastomoses artérioveineuses démontrées pour la première fois par GOUYGOU en matière de varicocèle (Cf. Phlébographies) et des expériences de CROGS et SILVER (25), un réchauffement scrotal par de l'air chaud entraîne une augmentation pO2 du testicule .

Ainsi, on le voit, les différentes hypothèses proposées sont décevantes; il est certes possible aussi que la stase altère directement le testicule et l'épididyme comme les varices des membres inférieurs entraînent des troubles trophiques sur les tissus environnants .

Mais ce que nous suggérons, c'est que le varicocèle gêne la circulation locale comme toutes les veines variqueuses d'où la diminution du flux artériel dans l'artère emprisonnée entre les mailles veineuses hypertrophiées, cette vasoconstriction artérielle se transmettant de façon réflexe au côté opposé par le mécanisme invoqué page 8 . Il serait très intéressant de mesurer le débit sanguin dans l'artère spermatique avec et sans varicocèle : cela n'a jamais été fait sauf chez le rat, où GLOVER (43) a pu montrer une augmentation du débit épididymaire par création d'ectopie ou réchauffement du scrotum : la vasodilatation observée est alors plus nette que la vasoconstriction provoquée par le froid ; le testicule et surtout l'épididyme se détériorent probablement à cause de l'augmentation de leur apport sanguin.

Ce qui est acquis en tout cas c'est que l'effet nocif de la congestion veineuse est d'autant plus net que le varicocèle est plus ancien ; il est alors aussi moins bien réversible par la ligature veineuse puisque les résultats de SCHOYSMAN (99) tombent brutalement selon que ses malades ont moins de 25 ans ou plus de 30 ans .

La responsabilité de l'homme n'a fait que droître dans la stérilité du couple et actuellement on la chiffre à près de 40 % des cas . Outre son importance historique, par exemple dans l'extinction de certaines dynasties (Il est permis de rêver à ce qu'aurait pu être notre développement économique et colonial au XIXème siècle si Louis XVIII avait eu un fils libéral au lieu d'un frère autoritaire), cette stérilité a eu une incidence psychologique considérable détériorant parfois les couples les mieux assortis .

Or, un certain nombre de ces stérilités masculines sont dues à une inversion du courant circulatoire dans la veine spermatique qui entraîne sur le plan hémodynamique un reflux de sang de la veine rénale gauche à gauche et de la veine cave inférieure à droite, et sur le plan clinique un varicocèle ; varicosités dilatées tortueuses perçues à l'inspection et à la palpation du scrotum . Les phlébographies de la veine rénale ont montré que, dans tous les cas de varicocèle, la veine spermatique est injectée à contre courant sur le sujet debout ce qui ne se rencontre jamais en l'absence de varicocèle .

Dans le nombre des "certitudes reçues", on peut ranger le siège beaucoup plus fréquent à gauche du varicocèle et l'amélioration de la fertilité qu'entraîne souvent son traitement chirurgical .

Nous ne cherchons pas à remettre en cause ces "vérités premières" mais nous nous attacherons à l'étude critique du varicocèle afin de déterminer s'il s'agit d'un syndrome groupant un certain nombre de paramètres (anatomiques, cliniques, physiologiques, biologiques, spermiologiques, histologiques, pronostiques et thérapeutiques), plus ou moins pathognomoniques à l'image du syndrome de KLINEFELTER par exemple ; ou s'il ne s'agit que d'un symptôme clinique lié à l'absence, l'incompétence ou la mise hors circuit de certaines valvules veineuses, ce qui restreindrait notablement son cadre nosologique .

MATERIEL et METHODES

Nous apportons l'expérience du Service du Professeur LE LORIER portant sur 107 malades venus consulter pour stérilité .

Pour chaque malade, nous avons suivi le même protocole, c'est à dire qu'outre les renseignements tirés de l'anamnèse (âge,profession, type et ancienneté de la stérilité, traitements déjà reçus, etc ...), nous avons pratiqué un ou plusieurs spermogrammes (pré et post-opératoires en cas d'intervention), un test de HÜHNER, un hémogramme, quelques examens biologiques particuliers selon chaque cas et des tests immunologiques comportant à la fois une recherche de l'hémagglutination et de l'immunofluoresceance directe et indirecte (65), des dosages hormonaux (stéroïdes et F.S.H.), caryotypes et biopsie testiculaire bilatérale, sauf quelques rares cas où nous avons dû nous contenter de la pratiquer d'un seul côté . A la suite de quoi, nous pouvons diviser nos malades en quatre catégories .

G R O U P E I.-

Malades opérés de ligature de la veine spermatique gauche ou des deux veines spermatiques : 20 cas .

Mais d'emblée, il importe de noter que sur ces vingt cas; 13 seulement étaient des varicocèles cliniquement diagnostiqués ; 5 ont été découverts lors de la biopsie testiculaire et 2 n'ont été opérés que secondairement, en raison des constatations histologiques .

G R O U P E II.-

Varicocèles diagnostiqués cliniquement mais non opérés pour diverses raisons (atermoiements du malade ou association d'une autre pathologie dominante) : 10 cas.

Au total donc : 23 varicocèles ont été cliniquement diagnostiqués .

G R O U P E III.-

Varicocèles non diagnostiqués cliniquement mais découverts macroscopiquement au cours de la biopsie testiculaire, systématique, dans notre service pour tout bilan de stérilité : 25 cas .

A ces 55 cas, s'oppose le groupe IV ou groupe témoin, de malades venus consulter pour stérilité, ne présentant pas de varicocèle clinique ni opératoire : 52 cas .

Mais si on croit à la disparition spontanée du varicocèle aux alentours de 35 ans, se pose la question de savoir si un certain nombre de petits testicules mous de ce groupe ne sont pas les stigmates d'un varicocèle disparu .

Nous allons étudier successivement ces quatre groupes, mais d'emblée il faut remarquer deux faits capitaux :

1° - La relative fréquence du varicocèle clinique, puisqu'aussi bien le diagnostic en aurait été porté 23 fois sur 107 observations, soit 21 % des cas de malades consultant pour stérilité . Cette fréquence longtemps niée, notamment en France, est apparue d'abord aux auteurs Anglo-Saxons et notamment Ecossais .

Si la description en a été reprise en effet par Samuel COOPER dans sa thèse de 1828, c'est BENETT (10) à LONDRES, en 1889, qui a attiré l'attention sur le retentissement testiculaire homolatéral :

" Tous ceux que j'ai vus étaient plus petits, plus mous que ceux " du côté sain ..... Il existe un arrêt de maturation portant sur les tubes " séminifères ... d'où stérilité dans les cas de varicocèle bilatéral ... mais " le testicule et le sperme redeviennent normaux après cure chirurgicale."

C'est un Américain de CHICAGO : BEAN LEWIS (30), qui proposé, en 1906, un traitement chirurgical par voie inguinale, mais c'est HAMMEN et d'autre part HOTCHKISS qui envisagent un traitement préventif, peu convaincus, de l'effet curatif "rétro-actif" de la ligature veineuse sur des lésions déjà constituées et probablement évolutives .

RUSSEL (86) a constaté 9 % de varicocèles dans un groupe d'oligo-spermiques contre 1,4 % dans un groupe fertile témoin .

Ce fut le mérite de TULLOCH (1952) (107), ROBB (92) et DAVIDSON (26) d'enregistrer les premières grossesses après ligature veineuse .

HANLEY (1956) (50) propose une théorie pathogénique et étudie les éléments du pronostic. Mac LEOD (1965) (68) décrit une "triade séminale" qui serait pour lui caractéristique du varicocèle .

Cette notion de fréquence du varicocèle dans la stérilité, aujourd'hui admise, a été longue à se propager . IVANISSEVICH lui-même (59), dont le nom fait autorité, publia, en 1960, une revue de 4476 cas opérés, sans même mentionner la concommitance du varicocèle et de la stérilité et a fortiori, sans envisager la guérison de celle-ci par le traitement de celui-là.

En France, c'est seulement après 1960, que l'on commence à s'intéresser au varicocèle dans le but d'améliorer la fertilité (ADJIMAN 2.3.9). Mais, dès 1953, BAYLE et GOUYGOU établissent une corrélation entre varicocèle

bilatéral et azoospermie ou oligoasthénotératospermie . Toutefois, ils affirment n'avoir jamais rencontré de gros varicocèles sans atrophie testiculaire (9).

La fréquence de 21 % de notre statistique est élevée, les chiffres retrouvés dans la littérature étaient très variables, allant des 4 % de SALONEN aux 8 % de CLARKE (21), mais notre statistique plafonne au voisinage de celle de HAENSCH (49) (20 % sur 590 cas). Quant à UEHLING (108), il retrouve 22 % de varicocèles à l'examen des 776 membres de la garde nationale de Wisconsin, ne consultant nullement pour stérilité, puisque parmi les porteurs de varicocèle mentionnés, 69 % avaient des enfants . En effet, il importe d'insister sur le fait que nous ne voyons que les hommes stériles, mais ce n'est pas et de loin le cas de tous les porteurs de varicocèles ; nombreux sont ceux qui sont à la tête d'une nombreuse famille .

Grande est la fréquence du varicocèle (21 % à 15 ans pour HORNER) et heureusement, l'incidence de la stérilité est beaucoup plus faible. (110).

Ceci s'expliquerait par le fait que ces hommes auraient au départ des spermes très riches et que la dépression entraînée par le varicocèle ne serait que progressive et bien souvent insuffisante pour mettre en jeu la fécondité .

CLARKE (21) a trouvé 8 % de varicocèles sur 275 militaires blancs de l'Illinois .

Le varicocèle serait beaucoup plus rare chez les noirs .

Ceux-ci, d'une part, ont des valvules beaucoup plus souvent compétentes et, d'autre part, il existe probablement une adaptation au climat, : la fécondité des blancs en milieu tropical semble diminuée : l'activité reproductrice de l'homme serait-elle liée à la température externe (comme c'est le cas démontré chez les perches ?).

Il ne le semble pas, mais, par contre, il est démontré que les vaisseaux spermatiques s'adaptent aux modifications thermiques ambiantes et que les artères spermatiques des Nigériens sont plus longues et plus sinueuses que celles des Européens .

2° - Le deuxième point qui ressort à la simple lecture de nos chiffres est la difficulté de porter le diagnostic clinique .

Malgré une technique rigoureuse, sur 53 varicocèles peropératoires constatés, la clinique n'en a permis le diagnostic que 23 fois, soit 44 % des cas. Ceci est une notion tout à fait nouvelle, que nous n'avons trouvée dans aucune publication . Ce qui est peut-être dû au fait que la biopsie testiculaire n'est pas systématique pour tous les auteurs dans le bilan d'une stérilité, mais elle devrait le devenir, ne serait-ce que par la possibilité qu'elle offre de découvrir plus de la moitié des varicocèles "inapparents" .

A.- LES DIFFERENTS ASPECTS

Ceci étant, nous allons étudier le varicocèle sous ses différents aspects .

1° - La technique d'examen doit être très soigneuse : le malade étant debout, on constate le varicocèle volumineux, tendu, avec dilatation surtout des veines funiculaires et déférentielles, qui recouvrent tout le testicule. Elles sont remplies du fait de leurs anastomoses avec le plexus pampiniforme, mais le plexus lui-même semble résister davantage à la distension, car il est entouré d'une gaine conjonctive .

Puis le malade est couché en position de Trendelembourg et le varicocèle se vide, laissant à la palpation, l'impression d'un sac creux perçu à travers la peau du scrotum (intestin de poulet). On pince alors le cordon entre le pouce et l'index et l'on demande au malade de se relever . Lorsqu'on lève la pression des doigts et qu'on demande au malade de tousser, on a une impression de pulsion et de frémissement . Cette onde sanguine, caractéristique du reflux, permet de distinguer le varicocèle primitif, le seul à nous intéresser, des rares varicocèles secondaires, à une tumeur rétro-péritonéale notamment, qui ne disparaissent pas en décubitus ; mais aussi des simples varices du cordon, des kystes du cordon et des hydrocèles communicantes .

Ce reflux est bien l'élément capital, sa preuve a été faite par phlébographie de la veine rénale et CASTANIA, puis AHLBERG ont démontré qu'il existe aussi chez la femme . Le reflux veineux spermatique se transmet aux veines funiculaires et agit alors aussi bien sur l'épididyme que sur le testicule (53).

Il a comme conséquence la stase et théoriquement l'anoxie des organes drainés par la veine spermatique, c'est à dire le testicule et l'épididyme .

A son origine, on évoque l'insuffisance ou l'absence de valvules à la partie terminale de la veine spermatique, cette absence ayant pu être démontrée à l'autopsie d'un malade par KOHLER (61) . Mais nombreuses sont les insuffisances valvulaires sans varicocèle, surtout à droite, et à l'inverse ce n'est que 10 fois sur 22 cas de varicocèles gauches que les auteurs suédois (6) ont pu mettre en évidence un reflux qui allait injecter les veines scrotales et déférentielles et s'accompagnait d'une augmentation nette du calibre veineux . Toutefois, ce reflux n'a jamais été mis en évidence chez des sujets témoins sans varicocèle . Dans un certain nombre de cas, des valvules continentes ont pu être court-circuitées par des collatérales anormales unissant les veines spermatiques et rénales .

Poursuivons l'examen de notre malade . Après avoir démontré l'existence d'un reflux, nous examinons soigneusement les testicules, les épididymes et les déférents, les cordons, le scrotum des deux côtés . On précise la largeur des orifices herniaires, l'existence de cicatrices inguinoscrotales . On recherche les réflexes crémastériens . On pratique le toucher rectal,s'enquérant de l'état des organes génitaux internes . Si le varicocèle est connu du malade, on s'inquiète de son ancienneté en sachant que son origine est le plus souvent para-pubertaire, ce dont l'histologie peut faire la preuve . On recherche des varices : on n'en a jamais trouvé . A-t-il entraîné des signes fonctionnels (douleurs, pesanteurs etc ...) comme dans le cas de RIGONDET (91) ou d'IVANISSEVICH (59) ? En fait, en ce qui concerne nos malades, il a toujours été latent et bien souvent ignoré du sujet et les quelques troubles de l'érection et de l'éjaculation qui lui sont associés ne paraissent pas pouvoir lui être rapportés .

Souvent l'examen permet d'autres découvertes en montrant des testicules petits et surtout mous dont la valeur pronostique paraît importante (PALMER) (87) . Les atrophies testiculaires peuvent cependant être liées à un autre cause que le varicocèle et si l'on se rappelle que les tubes séminifères représentent 2/3 de la masse testiculaire (66), on conçoit que toute azoospermie secrétoire puisse entraîner une fonte de la glande . Quant aux lésions de l l'épididyme, aux hydrocèles, nous allons y revenir incessamment .

Le varicocèle siège à gauche, cette notion absolue pour IVANISSEVICH est encore vraie pour 98 % des malades de FRITJOFSSON (38), mais ne se rencontre plus que dans 70 % des cas de HAENSCH (49) . Cette prédominance gauche s'explique :

1° - par la terminaison théoriquement à angle droit de la veine spermatique gauche dans la veine rénale (il semble que ce soit faux) et de la veine rénale dans la veine cave alors que la spermatique droite se jette dans la veine cave à angle aigu ; le sang y serait ainsi plus sensible à la pression négative intermittente exercée par l'action aspirante de l'oreillette droite .

2° - le poids du côlon iléopelvien, la plus grande longueur de la veine rénale et de la veine spermatique gauches, la compression surtout de cette veine rénale entre l'aorte et la mésentérique supérieure qui entraîne l'hyperpression notamment en station debout, rendent ses valvules incompétentes. En effet, en phlébographie, BROWN et DUBIN (16) ont observé dans tous les cas l'absence d'injection des derniers centimètres de la veine rénale gauche indiquant une compression extrinsèque .

Une autre hypothèse est celle de CAMPBELL et de STAELENS (103), qui avaient observé la compression de la veine spermatique par une artère rénale polaire inférieure gauche anormale comprimant également l'uretère, ce qui aurait un retentissement sur l'U.I.V., qu'il serait donc judicieux de demander plus souvent .

En ce qui concerne nos observations, dans le groupe I, les 13 varicocèles cliniquement décelés sont 10 fois gauches, 1 fois droit et 2 fois bilatéraux . Mais en fait, lors de la biopsie, sur les 20 malades du groupe I, on a retrouvé 17 varicocèles dont 8 bilatéraux . De même, dans le groupe II, cliniquement les 10 varicocèles se répartissaient en 7 gauches et 3 bilatéraux, mais lors de la biopsie deux varicocèles réputés gauches se sont en fait révélés être bilatéraux .

Enfin, sur les 25 varicocèles (découverts anatomiquement) du groupe III, deux siégeaient à gauche, 3 à droite et 20 des deux côtés .

Ainsi donc, 56 % des malades des groupes I et II et 72 % des malades du groupe III sont en fait porteurs de varicocèles bilatéraux : 31 malades sur 55.

Cette fréquence extrême des varicocèles bilatéraux, que nous n'avons retrouvée dans aucun document, est une notion capitale . Son existence même éclaire d'un jour nouveau le "retentissement bilatéral" d'un varicocèle gauche qui paraît encore inexplicable à tous les auteurs malgré les nombreuses hypothèses pathogéniques proposées .

Nous n'avons pas classé nos varicocèles par ordre d'importance de + à ++++ comme UELHING (108), cette classification nous ayant paru un peu trop subjective . Cependant, trois varicocèles du groupe II sont mentionnés comme énormes . SCOTT (101) a d'ailleurs écrit qu'il trouvait un parallélisme entre la taille du varicocèle et les altérations du spermogramme, mais HANLEY se déclare plus optimiste devant un varicocèle volumineux (150).

De même, l'ancienneté est le plus souvent impossible à préciser, car la plupart des malades ignoraient être porteurs d'une telle lésion . Cependant, deux malades du groupe II disent connaître leur varicocèle depuis de nombreuses années, sans en être le moins du monde incommodés d'ailleurs . Parmi les autres renseignements cliniques, les plus importants concernent une réduction de volume testiculaire . Un testicule cliniquement normal est à peu près toujours capable de produire des spermatozoïdes (51). Dans le groupe I, cette atrophie est rencontrée deux fois : 1 fois bilatérale chez un malade sans varicocèle et une fois à droite, associée à un varicocèle gauche ; fait très important, ces deux cas se rangent parmi les rares échecs de la ligature veineuse, ce dont nous tirerons la leçon au moment de poser les indications opératoires .

Parmi les 11 malades du groupe II, on retrouve deux atrophies bilatérales associées, l'une à un varicocèle gauche, l'autre à un varicocèle bilatéral . La fréquence de ces anomalies gonadiques compte tenu de ce que nous venons de dire, explique pourquoi les malades du groupe II n'ont pas été opérés. Dans le groupe III, il y a 12 atrophies testiculaires sur 25 malades ; 9 sont bilatérales correspondant toujours à des varicocèles bilatéraux, contre deux droites correspondant également à des varicocèles bilatéraux .

La seule lecture de ces chiffres permet de confirmer une notion prévisible, à savoir que les varicocèles bilatéraux semblent nettement plus néfastes que les unilatéraux en ce qui concerne le volume testiculaire .

(voir page 39)

Dans le groupe IV, composé de 52 malades dépourvus de varicocèle, on trouve 24 atrophies ou hypotrophies testiculaires, dont 18 bilatérales, correspondant, dans 16 cas, à des azoospermies et 6 asymétriques .

En dehors du volume des gonades, quelles sont les autres anomalies retrouvées par l'examen clinique ?

- Dans le groupe I, il n'y en a pas, sauf un kyste de l'épididyme et c'est précisément leur absence qui a fait poser l'indication opératoire chez ces malades .

- Dans le groupe II, on retrouve 5 hydrocèles dont 3 bilatérales et deux droites, ces deux dernières coexistent une fois avec un varicocèle bilatéral et une fois avec un varicocèle gauche . Ces 5 cas correspondent tous à des constatations histologiques de perturbations circulatoires .

Quand on sait que le diagnostic est porté sous cette forme 8 fois en tout, on est en droit de se demander si ce n'est pas l'hydrocèle autant que le varicocèle qui en est responsable . Là encore, il s'agit d'une notion peu approfondie (évoquée par certains : 7-17), mais qui paraît d'une grande importance, la cure de l'hydrocèle étant également possible par un geste chirurgical simple (souvent petites hydrocèles non décelables cliniquement, mais quand même très nuisibles et très hyperthermisantes).

- Chez les 25 malades du groupe III, l'on commence à voir apparaître des perturbations non circulatoires . C'est ainsi qu'en dehors des trois hydrocèles bilatérales, on note trois absences de déférents, une aplasie du corps et de la queue de l'épididyme droit , deux augmentations de volume des têtes épididymaires . Dans ces deux derniers cas cependant, il existe une hydrocèle et un varicocèle bilatéraux entraînant des lésions telles que l'anatomo-pathologiste émettait les plus grandes réserves sur le pronostic, même si l'azoospermie excrétoire pouvait être jugulée par le rétablissement de la perméabilité des voies excrétoires .

Dans ces groupes enfin, l'examen général permettait de mettre en évidence une neurotonie manifestement pathologique et surtout un aspect gynandroïde chez un Klinefeltérien aux testicules bien évidemment atrophiés .

L'énumération de ces quelques malades permet de voir que le diagnostic de varicocèle dans ces cas ne peut apparaître que comme un épiphénomène devant une pathologie dominante, épiphénomène dont la cure ne saurait être envisagée sérieusement dans le cadre de la lutte contre l'infertilité . Cette notion est encore plus valable chez les 52 malades du groupe IV. Outre les 24 atrophies déjà mentionnées, 4 fois l'on ne pouvait percevoir l'épididyme, ce qui coïncidait toujours avec l'existence d'une azoospermie .

De plus, l'examen clinique de ce groupe témoin a permis de retrouver 6 hydrocèles, 2 absences congénitales de déférents, 3 augmentations de volume des têtes épididymaires, une ectopie bilatérale et une unilatérale, un noyau épididymaire infectieux, une hypospadias, une augmentation de volume prostatique . Huit fois seulement, l'examen clinique était normal, encore qu'une fois le testicule ait été trouvé trop à l'aise dans les les bourses, et une fois ce caractère normal ne s'appliquait qu'au testicule droit, le gauche ayant été remplacé par une prothèse après orchidectomie pour séminôme . En dehors de l'examen génital, la clinique n'a permis de retrouver qu'une fois une assez sévère hypertension artérielle .

Au total, sur les 17 varicocèles du groupe I, 12 sont isolés . En dehors d'un kyste épididymaire, deux fois il existe une atrophie testiculaire bilatérale, deux fois droite sur varicocèle gauche, une fois enfin le testicule gauche sous-jacent à un varicocèle gauche a été retrouvé mou, ce qui n'a pas empêché la survenue de grossesses après ligature veineuse .

Sur les 10 varicocèles du groupe II, l'on ne retrouve qu'un cas isolé, tous les autres étant compliqués d'atrophies testiculaires ou d'hydrocèles . Ceci fait comprendre pourquoi ces varicocèles ont été classés dans deux groupes différents, les premiers seuls pouvant tirer bénéfice de la ligature veineuse .

Sur 25 varicocèles du groupe III, trois seulement sont isolés .

Au total, il n'existe que 16 varicocèles isolés, ceux-là seuls se verront proposer une indication chirurgicale, encore que lorsque l'unique complication associée est une hydrocèle, une résection de la vaginale dans le même temps opératoire pourrait également être envisagée avec de bonnes chances de succès .

Par contre, l'existence d'un testicule petit et mou paraît de mauvais augure et coïncide avec nos rares échecs, alors que nous avons obtenu une grossesse en opérant un varicocèle associé à un testicule mou, ce dernier cependant étant considéré comme bien péjoratif par beaucoup d'auteurs (50-87).

B.- AUTRES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA CLINIQUE AU COURS DE L'INTERROGATOIRE

L'âge moyen varie peu selon les groupes :

- Groupe I	:	32 ans (de 24 à 43 ans)
- Groupe II	:	30 ans (de 23 à 44 ans)
- Groupe III	:	31 ans (de 23 à 42 ans)
- Groupe IV	:	31 ans (de 20 à 43 ans)

Pour OSTER (86), on retrouve 2 % de varicocèles à 10 ans, 11 % à 14 ans . Les porteurs de varicocèle seraient plus grands et leur puberté plus avancée .

Le varicocèle, maladie parapubertaire, atteindrait la fertilité vers l'âge de 30 ans, et disparaîtrait spontanément (sans restauration de celle-ci) vers 40 ans .

Il n'y a donc pas de différence significative, mais nous n'avons pas de groupe témoin de porteurs fertiles de varicocèle qui, d'après certains auteurs, seraient plus jeunes (95).

De même, toutes les professions sont représentées dans nos différents groupes (marins, internes des hôpitaux, officiers de police voisinent avec des mécanographes, des imprimeurs, etc ...).

Peu évocatrices aussi sont les recherches concernant les habitudes, le tabagisme et l'alcoolisme paraissent être ceux de la moyenne générale des Français , ainsi que la fréquence des rapports (2 à 3 par semaine). Quant au port du slip stigmatisé par DAVIDSON (26) comme facteur empêchant la thermorégulation du testicule par le scrotum, il est également rencontré avec une extrême fréquence qui doit correspondre à celle de la moyenne générale de la population .

En tous cas, nous ne pouvons incriminer ici ni la rétention spermatique ni les excès sexuels accusés par certains .

Il n'y a pas d'antécédents familiaux notables dans le groupe I . Dans le groupe II , il existe deux malades chez lesquels la notion de stérilité est retrouvée dans la fratrie (l'un a même deux frères suivis à l'hôpital des Enfants Malades pour hypotrophie des organes génitaux externes), ces deux malades ont des caryotypes normaux .

Dans le groupe III, on trouve de même un oncle maternel stérile par absence congénitale de déférents .

Par ailleurs, toutes les épouses ont été examinées très sérieusement : examen clinique général, gynécologique, (courbe thermique), étude des antécédents, test post-coïtal, dosages hormonaux avec bien souvent épreuve de stimulation - freinage, biopsie d'endomètre, hystérographie et coelioscopie (sauf dans les cas d'azoospermie du mari). Le plus souvent, ces examens se sont révélés normaux ou les anomalies ont été traitées . Mais il n'est pas rare de trouver une glaire un peu épaisse, une ovulation irrégulière, une petite insuffisance hormonale, une malposition utérine, une trompe imperméable, un petit hydrosalpynx qui se laisse cependant franchir par le bleu de méthylène en coelioscopie . Et l'on sait que la conjonction d'un déficit féminin avec une oligospermie peut entraîner la stérilité d'un couple . Chaque élément serait fécond avec un partenaire plus efficace (cas de Napoléon et de Joséphine). Un sperme médiocre ne peut engendrer une fécondation que sur une femme rigoureusement normale sur le plan de la reproduction .

En ce qui concerne les types de stérilité, sur les 20 cas du groupe I, il existe 14 stérilités primaires, 5 secondaires et une douteuse (le malade n'étant pas convaincu de sa première paternité). Dans les 12 varicocèles isolés purs, on trouve 7 stérilités primaires et 5 secondaires .

La stérilité inquiète en moyenne nos patients depuis quatre ans, bien que souvent la durée du mariage soit sensiblement plus longue, mais une contra - ception a été pratiquée dans les premières années .

Parmi les stérilités secondaires, deux femmes ont mis au monde des enfants normaux à terme, une a eu 4 grossesses (1 accouchement normal à terme, 1 mort-né, deux avortements jeunes), les deux dernières 1 fausse couche spontanée à deux mois et demi et un accouchement prématuré à 5 mois et demi. La durée de la stérilité secondaire est également de 4 ans en moyenne .

Sur les 10 malades du groupe II, il existe 7 stérilités primaires, deux secondaires, 1 douteuse . La durée en moyenne de grossesses désirées en vain est ici de 5 ans ½ . Les deux stérilités secondaires ont comme antécédents, l'une un accouchement normal à terme il y a douze ans (hydrocèle et varicocèle bilatéral), l'autre une fausse-couche spontanée de trois mois .

Les 25 cas du groupe III se décomposent en 23 stérilités primaires datant en moyenne de cinq ans et deux stérilités secondaires : 1 épouse a eu un accouchement normal à terme et l'autre deux fausses couches spontanées (le mari est porteur d'un varicocèle isolé).

Sur les 50 malades du groupe IV, on note 45 stérilités primaires datant en moyenne de 4 ans, 5 stérilités secondaires (en moyenne de 3 ans et demi) (3 ont eu des fausses-couches uniques ou multiples, une, un foetus mort in-utero, la dernière a eu un accouchement normal à terme). Il est intéressant de constater que sur ces cinq stérilités secondaires on trouve 4 hydrocèles alors qu'il n'y en a que 6 dans la totalité du groupe IV (le cinquième mamade a une hypotrophie testiculaire).

Il n'y a pas de corrélation entre la stérilité secondaire et le spermogramme, on trouve de 100.000 à 125.000.000 de spermatozoïdes dont 20 à 70 % sont mobiles . Par contre, la biopsie testiculaire y révèle une fréquence toute particulière chez ce groupe témoin, de "troubles circulatoires" ou une stase veineuse .

Quelles sont les réflexions que provoque cet alignement de chiffres ?

Tout d'abord, si l'on en croit les statistiques de TIETZE, 90 % des couples féconds procréent dans les deux ans qui suivent l'arrêt des mesures contraceptives .

Ensuite, on est frappé par la fréquence importante des stérilités secondaires dans les varicocèles isolés du groupe I ou dans les hydrocèles du groupe IV, ou encore dans l'association varicocèle-hydrocèle sans autre troubles cliniques .

Sur 14 stérilités secondaires, 9 n'ont pas d'autre étiologie décelable que le varicocèle et l'hydrocèle,chiffre très important qui vient souligner le caractère progressif de la stérilité dans ces causes vasculaires (un malade avait déjà 4 enfants). Ce caractère progressif : défendu par RUSSELL (95) qui trouvait plus de stérilités chez les porteurs de varicocèle après qu'avant 30 ans, et avait constaté la dégradation lente de leur spermogramme au fil des ans a été étudié par OETTLE et HARRISSON (85) chez le rat en créant une ischémie par occlusion de l'artère spermatique pendant des laps de temps de plus en plus longs : ils obtiennent des lésions de plus en plus sévères et finalement irréversibles : atrophie testiculaire, oedème interstitiel , épaississement de l'albuginée, destruction de toutes les cellules germinales, les dernières survivantes étant les cellules de Sertoli, enfin destruction de l'épithélium des tubes qui deviennent confluants .

Ce caractère progressif n'a pu encore être prouvé en matière de varicocèle, mais nous avons en perspective un travail dans lequel nous étudierons chez le chien les modifications histologiques observées après des durées différentes suivant la création d'un varicocèle expérimental . Signalons pour terminer que CHARTIER et Madame CORNU (19), analysant 585 dossiers de stérilités masculines, ont également trouvé les 3/4 des stérilités secondaires dans le groupe des oligo-asthénospermies .

Nous avons analysé les groupes sanguins et avons trouvé dans le groupe des porteurs de varicocèle 43 % de sujets O + et 36 % de A + ; dans le groupe témoin 33 % de O + et 50 % de A + . On ne peut tirer de déduction de ces chiffres . Plus intéressante est l'étude des antécédents .

- GROUPE I.- 20 malades : 3 oreillons : 2 à 16 ans (postpubertaire),

4 ectopies unilatérales : 1 opérée,
3 non opérées .

2 primo-infections,

2 irradiations (1 mécanographe à SACLAY
et 1 médecin)

2 traumatismes (l'un périnéal avec hématome sus-pubien, l'autre testiculaire football).

2 blennoragies, une intoxication à l'oxyde de carbone.

3 troubles de l'érection, expliquant la discordance entre un spermogramme convenable et un test post-coïtal mauvais .

Notons que pour les 9 varicocèles "purs" de ce groupe, les antécédents sont plus pauvres ; un traumatisme périnéal, un contact davec des vapeurs de chloroforme chez un formeur de plexiglass, une ectopie gauche coexistant avec une hernie inguinale droite, toutes deux opérées à 9 ans, une descente tardive des testicules .

Sur les 10 malades du groupe II, les antécédents sont particulièrement riches. En effet, on y trouve :

- GROUPE II :

- 5 oreillons, 4 pré et 1 post-pubertaires sans orchite, chez un malade ayant eu une fille six ans avant l'épisode ourlien,

- 1 ectopie opérée à l'âge de six ans,

- 2 intoxications possibles par vapeur de benzol et trichloréthylène,

- 1 radiothérapie de "stimulation hypophysaire", 1 exposition épisodique aux rayons (médecin), à la chaleur (ouvrier rectificateur),

- 1 albuminurie depuis l'âge de huit ans avec épisodes de cystite résolutifs, 1 glomérulonéphrite aigue post-angineuse, 1 colique néphrétique à répétition .

- 3 hernies inguinales dont 2 opérées,

- 1 uréthrite à trichomonas, 1 pyospermie à staphylocoques pathogènes.

- 1 courbe d'hyperglycémie de type paradiabétique,

- 1 ablation de kystes du scrotum, suivie d'hémorragie intra-vaginale, et ayant nécessité un drainage de huit jours, 1 traumatisme de la verge.

- 12 malades ont une fratrie stérile (avec caryotype normal); l'un des deux a deux frères hospitalisés pour hypoplasie des organes génitaux externes . Ce chiffre est faible et ne permet pas, étant donné la riche pathologie associée, de conclure à un facteur familial d'insuffisance valvulaire .

Il faut signaler que, dans le varicocèle "isolé" de ce groupe, les antécédents sont inexistants chez cet azoospermique, sans qu'aucune autre cause que le varicocèle ait pu être mis en évidence .

Parmi les 25 malades du groupe III, on a relevé :

- GROUPE III :

  - 3 oreillons sûrs, dont un dans l'enfance, un à douze ans, un à l'âge adulte et accompagné d'orchite .

  - 3 ectopies (2 unilatérales traitées par orchidopexie dans l'enfance et une ayant cédé au traitement médical à l'âge de 10 ans ; de plus, une fois les testicules sont restés balladeurs, jusqu'à la puberté ; les orchidopexies de l'enfance seraient responsables d'un important pourcentage des oligoasthénospermies (67).

  - 2 hernies inguinales, 1 bilatérale opérée, récidivée, réopérée,

    1 de l'enfance, traitée par bandages .

  - les autres antécédents sont très variables :

2 gonococcies traitées, 1 orchite, 1 glomérulo-néphrite aigue hématurique, 1 kyste de l'épididyme, 1 amibiase, un long séjour sous les tropiques, 1 typhoïde, 1 radiothérapie inguinale (pour cure de hernie ???), 1 érythème noueux, 1 primo-infection, 1 diphtérie, 1 grande neurotonie, 1 obésité, 1 hypertension artérielle, 1 hydrocèle gauche d'étiologie inconnue, ponctionnée dans l'enfance, 1 douleur testiculaire d'obstruction canalaire chez un malade présentant une azoospermie secrétoire mais aussi d'autres malformations (6 doigts à chaque main).

Deux de nos malades pratiquent ou on pratiqué des professions exposées :

- un ancien soudeur à l'arc et un chercheur au C.N.R.S. en contact avec les radiations ionisantes .

Deux malades ont des troubles de l'érection ou de l'éjaculation. Un azoospermique excrétoire a un oncle maternel stérile . Ici encore, le groupe des varicocèles "purs" est représenté par trois malades aux antécédents plus réduits : 2 cependant sont azoospermiques, mais tous deux ont des réactions immunologiques fortement positives .

Au total, on constate que les antécédents qui grèvent fortement les chances de fécondité (ectopie, oreillons, radiothérapie) agissent sur le volume testiculaire et sont rarement retrouvés lorsque le varicocèle est "isolé" .

C'est souligner à quel point il y a de fortes présomptions pour qu'une atrophie testiculaire ne dépende pas du varicocèle et combien il serait vain par sa cure d'espérer rétablir la fécondité dans ces cas (++).

Dans le groupe IV, des 52 malades sans varicocèle, on trouve comme antécédents :

- 11 oreillons dont 6 pré et 5 postpubertaires,
- 7 ectopies testiculaires, dont 3 traitées médicalement et 4 chirurgicalement (l'un a vu s'installer une atrophie testiculaire dans les suites opératoires);
- 7 uréthrites sont signalées, dont 5 semblent reconnaître le gonocoque comme agent causal ;
- 4 malades ont été suivis pour tuberculose pulmonaire et traités pendant 18 mois - 2 ans, l'un a même subi une thoracoplastie. De plus, on note deux fois une primo-infection, assez sévère pour avoir conduit le malade en preventorium .
- un certain nombre de maladies sont encore retrouvées, qui sont probablement des coïncidences :
  - . 3 asthmes,
  - . 2 rhumatismes articulaires aigus,
  - . 1 typhoïde,
  - . 1 hépatite virale,
  - . 1 dilatation des bronches, 1 comitialité,
  - . 1 hyperthyroïdie, 1 syndrome maniacodépressif .
- des antécédents urinaires se rencontrent chez 4 malades :
  - . 1 glomérulonéphrite aigue. En outre, un malade est atteint d'hypertension artérielle,
  - . 1 colique néphrétique, 1 cystite à répétition ;
  - . 1 réfection de jonction pyélo-urétérale .
- quatre fois, on note aussi des antécédents traumatiques importants :
  - . 1 fois, un écrasement vertébral, 2 graves traumatismes de l'urèthre antérieur avec hématurie, dont 1 uréthrographie pourrait peut-être montrer la cicatrice .
- on a relevé une spina-bifida, ce qui prend une certaine valeur quand on sait que cette affection est susceptible d'entraîner une atonie du col vésical et un reflux urétro-séminal .

- Un certain nombre de malades ont déjà subi des interventions dans la région inguino-scrotale, et, en dehors des 4 orchidopexies déjà signalées, nous relevons trois cures de hernie inguinale, étranglée ou non, dont une a été suivie d'atrophie testiculaire (dans chacun de ces cas, le pathologiste a mis en cause des facteurs vasculaires), 2 phimosis avec brieveté du frein, et une castration unilatérale pour séminome .

- 5 malades au moins ont été soumis à des irradiations, à doses modérées; chez 4 d'entre eux (2 médecins, 1 militaire, 1 électricien à SACLAY), à doses massives chez le dernier (6.000 r.) après orchidectomie pour séminôme .

- Il faut encore mentionner pour être complet la notion chez deux malades de séjours outre-mer, dont l'un compliqué par la survenue d'une amibiase .

- Chez 6 de nos patients, on a retrouvé l'existence de frère,sœurs ou oncle stériles, ces cas coïncidant deux fois avec des anomalies chromosomiques ; une fois aussi, il existait une hémochromatose familiale .

- Enfin, il existait quatre fois des troubles de l'érection ou de l'éjaculation, celle-ci notamment étant ressentie comme douloureuse par le malade ayant l'antécédent de traumatisme uréthral .

- Quelles sont les réflexions que susoite cette imposante énumération ?

Tout d'abord, en ce qui concerne les oreillons, nous avons été frappés par leur fréquence, tant pré que post-pubertaire, et nous posons la question de savoir si cette virose n'est pas responsable d'atrophie de la ligne séminale, même en l'absence d'orchite patente, même lorsqu'elle atteint un enfant (CONNELLY - Lancet 1.69 - 1953).

Peut-être même l'infection peut-elle être totalement latente quand manque la parotidite (intérêt du séro-diagnostic).

Quant à la fréquence et à la gravité possible des ectopies, nous ne sommes pas le premier à la constater . Nous n'avons pas à prendre parti ici dans la querelle qui dure depuis plus de cent ans sur la pathogénie de l'ectopie ; le défaut primitif est-il un obstacle extrinsèque comme semblent l'avoir démontré GRIFFITH (détérioration d'un testicule sain chez le chien en contrariant sa descente et récupération d'une structure normale du testicule replacé en position normale) et BISHOP (12) (les anomalies histologiques du testicule ectopique chez l'étalon sont secondaires à l'échec de sa migration et non pas sa cause) ;

- ou bien siège-t-il dans le testicule lui-même, ce qui expliquerait les autres anomalies associées (notamment de l'union épididymo-testiculaire) retrouvées par BADENOCH et HANLEY à l'examen de nombreuses cryptorchidies (51) ? Ce débat est d'importance car si la cause de l'ectopie réside dans une imperfection du testicule, alors aucun traitement opératoire à visée fertilisante n'est logique (Cf. BADER, Rev. Prat. Janvier 21.2.1971).

L'orchidopexie doit de toutes façons être pratiquée TÔT (vers 5-6 ans) car si on attend trop et que l'on se rapproche de l'âge pubertaire, les résultats sur le plan de la fertilité sont catastrophiques (+++).

Sans intervenir donc dans ce débat, nous ne pouvons nous empêcher de constater que, si le scrotum est aussi indispensable à la survie de la lignée séminale, les étapes terminales de la spermatogénèse (production de spermatozoïdes) ne pouvant s'effectuer en dehors de lui, c'est que son rôle de thermostat est essentiel .

Des cas de grossesses engendrées par des cryptorchides ont été publiés, mais elles surviennent d'autant plus volontiers que les testicules sont plus proches de l'anneau inguinal ; les spermatozoïdes et les produits de conception de ces sujets sont cependant souvent anormaux, parfois eux-mêmes cryptorchides comme les poulains de PANCOUE. (24)

En outre, chacun connaît le risque majeur de développement d'une tumeur bénigne ou surtout maligne sur de tels testicules, comme si les tissus non spermatogénétiques proliféraient anarchiquement quand la fonction spermatogénétique est au repos et ... au chaud .

Nous avons été étonnés de ne retrouver aucun antécédent de torsion du cordon et peut-être ce diagnostic, très difficile, a-t-il été méconnu dans l'enfance, car la règle de l'intervention au moindre doute chez les jeunes enfants n'est pas appliquée par tous les médecins .

C.- RAPPORTS DU VARICOCELE ET DU SPERMOGRAMME

Abordons maintenant la question capitale des rapports du varicocèle et du spermogramme .

Il importe peut-être de rappeler brièvement quelques notions sur le mode de recueil du sperme et la définition du spermogramme normal (48.70).

Il faut imposer trois à quatre jours d'abstinence sexuelle au sujet afin d'avoir un sperme ni trop concentré ni trop dilué . Il est en effet prouvé qu'après huit jours, le pourcentage de formes anormales augmente . En fait, la durée de l'abstinence doit être adaptée à la fréquence des rapports sexuels du mari.

Le sperme obtenu après coïtus interruptus serait plus physiologique que celui résultant d'une masturbation . Le sperme est mis en contact d'une solution d'Eosine qui colore les spermatozoïdes morts . L'examen doit avoir lieu dans l'heure qui suit le recueil .

Le volume d'éjaculat varie normalement entre deux et cinq cc, le pH entre 7,5 et 8 . Le chiffre normal de 60 millions/cc, donné encore récemment par la plupart des traités paraît sûrement excessif et les oligospermiques modérés au-dessus de 20 millions/cc ont une fertilité satisfaisante, si les autres caractères du sperme sont normaux .

Quels sont ces caractères ? Essentiellement la mobilité, celle-ci doit être au moins égale à 60 % à la première heure et c'est là le chiffre capital à retenir . La "motilité", le trajet direct, la "vitalité", la "survie à 24 h." (de 15 à 20 %) bien étudiés par l'Ecole Lyonnaise, ont moins retenu notre attention, en grande partie parce que, jusqu'à une date récente, nous ne confïons pas tous les spermogrammes à un même laboratoire (VASSY), mais nous nous satisfaisions de ceux pratiqués en province, souvent moins complets, en tout cas, il n'y avait pas un "observateur unique", seul critère permettant des comparaisons valables .

L'étude de la survie au-delà de trois heures a peu d'intérêt puisque les spermatozoïdes qui approchent l'ovule sont ceux qui pénètrent le canal cervical peu après l'éjaculation (70). De même pour les "formes anormales", si nous acceptons le postulat qu'il en faut moins de 20 % à la première heure, notre décentralisation géographique des spermogrammes ne nous permet pas de classement rigoureux et statistiquement utile, en têtes ovales, bicéphales, amorphes, allongées etc ... Quand le pourcentage des spermatozoïdes morts à l'émission est extrêmement important, on parle de nécrospermie .

Dans certains cas, nos spermogrammes ont été complétés par un test post-coïtal in vitro : on aspire à la seringue du sperme dans un cc de mucus cervical, on doit normalement y retrouver 10.000 spermatozoïdes au bout de deux heures .

Qu'en est-il en pratique ?

- le pH ne nous a pas paru un élément très intéressant et ses rares variations au-delà des limites physiologiques n'ont pu être reliés à des facteurs étiologiques précis .

- le volume nous est certes apparu diminué dans les aplasies déférentielles, mais en matière de varicocèle, sauf dans quatre cas de varicocèles bilatéraux importants et dans l'unique cas d'hyperplasie testiculaire, il ne nous a pas semblé augmenté, contrairement à l'opinion de DAVIDSON et de HANSCH (26-49) qui voient dans cette hyperspermie un mécanisme compensatoire de l'oligospermie, même en cas de varicocèle unilatéral .

En revanche, nous avons retenu un certain nombre de constatations en ce qui concerne :

- les oligospermies (modérées jusqu'à 20 millions, sévères en deça),
- les asthénospermies (moins de 50 % des spermatozoïdes mobiles après une heure).
- les tératospermies (plus de 20 % de formes et notamment de têtes anormales).

Voyons maintenant nos résultats :

- Dans le GROUPE I , nous allons étudier les spermogrammes pré-opératoires, étant bien entendu qu'il s'agit d'une moyenne entre plusieurs spermogrammes et que, d'autre part, un traitement médical sur les effets duquel nous reviendrons, a pu intervenir entre deux examens .

En ce qui concerne le nombre de spermatozoïdes par cc, nous avons observé sur 20 malades une azoospermie, 8 oligospermies très profondes au-dessous de 10 millions/cc , 3 oligospermies sévères entre 10 et 20 millions, 4 oligospermies modérées entre 20 et 60 millions, deux normospermies dépassant 60 millions.

Nous nous sommes attachés à rechercher l'incidence des varicocèles "purs" sur les chiffre des spermatozoïdes et nous la trouvons relativement plus discrète puisque 6 des 12 malades répondant à cette définition sont dans la tranche des plus de 20 millions (Tableau 1), mais il faut cependant signaler qu'aucune autre pathologie n'a pu non plus être mise en cause dans le cas de l'azoospermie encore que l'histologiste ait parlé pour lui d'atrophie d'origine vraisemblablement infectieuse, peut-être ourlienne, mais aucun argument anamnestique n'a pu être apporté pour étayer cette étiologie qui vient cependant

renforcer l'hypothèse que nous émettions tout à l'heure d'infestations virales inapparentes mais orchidotoxiques, dont la preuve ne pourrait être apportée que par les sérodiagnostics . Signalons pourtant que ce varicocèle avec azoospermies était bilatéral .

Au total, il apparaît que le varicocèle "isolé" ne déprime le chiffre des spermatozoïdes au-dessous d'un seuil inquiétant que dans 50 % des cas, ceci dépendant peut-être, rappelons-le, du niveau de départ .

T A B L E A U I

19 varicocèles opérés. Moyenne des spermogrammes pré-opératoires

AZOOSPERMIE	<10 millions de spermatozoïdes par cc.	>10 millions Nb <20 millions/ cc .	20 < Nb < 60 millions/cc	>60 millions cc.
1 cas isolé de varicocèle cliniquement	8 cas dont 2 de varicocèles isolés	5 cas dont 3 varicocèles isolés	4 cas, tous varicocèles isolés	2 varicocèles isolés
	60 %			

La mobilité : critère essentiel, bien plus important que le nombre, est souvent altérée . 14 fois sur 19 après exclusion évidemment de l'azoospermique.

4 seulement avaient une mobilité suffisante en pré-opératoire, dont 3 varicocèles isolés, mais ce sont deux varicocèles "isolés" qui recrutaient aussi les nécrospermies .

T A B L E A U II - MOBILITE -

GROUPE I	<10 % mobiles	Mobilité entre 10 et 50 %	>50 % mobiles
	2 varicocèles	13 cas dont 6 varicocèles isolés	4 cas dont 3 varicocèles isolés .

Il apparaît donc que l'effet le plus néfaste du varicocèle se situe au niveau de la mobilité (49.68.69) ce qui appelle deux réflexions :

- d'une part, c'est sur la réparation de l'asthénospermie que se jugera l'efficacité du traitement chirurgical (74 % d'amélioration pour MAC LEOD (69).

- d'autre part, la majorité des auteurs (YOUNG-BROCHART) admettent que la mobilité, comme d'ailleurs la maturation des spermatozoïdes, leur est conférée par les secrétions épididymaires, il appert que c'est ici qu'il faudrait chercher le mécanisme du varicocèle (dosage de ces secrétions, c'est à dire glycogène, lipides, cholestérol, phosphatoses, etc...). Pour certains cependant (ROLNICK (51) 1954), la mobilité des spermatozoïdes serait acquise dans l'ampoule déférentielle et les vésicules séminales . En fait, il apparaît probable que la mobilité intrinsèque est renforcée par une certaine "pression" des secrétions et par les contractions épididymo-déférentielles accentuées au cours du coït .

Quant à la morphologie : pour des raisons déjà données, nous n'avons de renseignements utilisables que sur 13 des 19 malades .

T A B L E A U III - MORPHOLOGIE -

GROUPE I	< 20 % de formes anormales	> 20 % de formes anormales	> 50 % de formes anormales
	4 - tous varicocèles isolés	4 cas dont un varicocèle isolé	5 cas dont 2 varicocèles isolés; dans l'un 37 % de têtes effilées, 2°, 100 % de formes anormales dont 50 % de têtes , un hydrocèle, 40 % de têtes effilées .

Il est certain que le faible nombre de cas convenablement explorés ne nous permet pas des conclusions définitives ; toutefois, il ne nous a pas du tout semblé évident que certaines anomalies morphologiques étaient pathognomoniques du varicocèle .

Si les trois cas indiscutables sur 13,où les laboratoires insistent sur le caractère effilé de la tête dans un pourcentage de cas important,peuvent être rapprochés des 20 % de "tapering forms" observés par MAC LEOD (68), d'une part, l'un correspond à une hydrocèle, d'autre part, cela nous paraît insuffisant pour suivre certains auteurs qui conseillent la ligature veineuse lorsqu'existe un "seminal stress syndrom", fait d'oligoasthénospermie avec têtes allongées (SCHOYSMANN) (99) . D'ailleurs, ce syndrome a été rencontré au cours de maladies virales, allergiques, et après injection de drogues antispermatogénétiques .

En effet, si les trois anomalies coexistent chez 7 de nos 19 opérés (non azoospermiques), il est intéressant de noter qu'il n'y a, sur ces 7, aucun varicocèle "isolé" . Cependant, les spermatozoïdes en fer de lance paraissent un peu plus fréquents chez les oligospermiques porteurs de varicocèles que chez les autres.

Enfin, le laboratoire n'a mentionné que deux fois l'existence de cellules immatures de la lignée séminale alors que cette anomalie est considérée comme extrêmement fréquente par les auteurs anglo-saxons . Souvent, en revanche, est notée la présence de polynucléaires et de cellules épithéliales, une fois a été découverte une pyospermie à staphylocoques, une autre fois, ce fait est retrouvé dans les antécédents .

- Dans le GROUPE II, sur 10 spermogrammes, on trouve 6 azoospermies, 2 oligospermies,inférieures à 10 millions, et seulement deux malades ont plus de 20 millions de spermatozoïdes/cm3 (l'un est normospermique).

T A B L E A U IV

0	$<10^7$	entre 10 et 20 millions	>20 millions $<N<60$ M	>60 millions
6 dont 1 pur	2	0	1	1
90 %				

Parallèlement à ce que nous avions observé à l'étape clinique, c'est à dire l'apparition dans le groupe II de 6 atrophies testiculaires, on voit ici une extension subite du nombre des azoospermies : 6 sur 10 malades . Elles coïncident 5 fois avec les atrophies testiculaires, et sont constantes quant l'atrophie est bilatérale) ; mais le dernier malade a un varicocèle bilatéral strictement isolé, aucun antécédent et tous les examens complémentaires sont normaux .

Si nous nous intéressons maintenant à la mobilité, que constatons-nous ?

Sur les 4 malades qui restent en lice après élimination des azoospermiques, tous 4 ont une mobilité inférieure à 40 % à la première heure . Ces quatre

malades sont porteurs d'hydrocèles et ici nous reposons la question : l'hydrocèle autant sinon plus que le varicocèle n'est-elle pas responsable de l'asthénospermie ?

T A B L E A U V

GROUPE II

Mobilité	< 20 %	< 40 %	> 40 %
	1	3	0

Par contre, chez nos 4 sujets, 3 ont une morphologie spermatique qui a été considérée comme normale ; un seul, Monsieur BEN ... présente 90 % de formes anormales, ce qui coïncide avec une oligospermie très profonde (1,6 millions de spermatozoïdes/cm3) et une nécrospermie (94 % d'immobiles après la première heure).

T A B L E A U VI

Morphologie	Normale	Très altérée
	3	1 (BEN..)

- Qu'en est-il du Groupe III ?

Ici aussi les azoospermiques sont en force puisqu'ils représentent 12 malades sur 25 (48 %), où l'on distingue 5 azoospermiques excrétoires , 7 secrétoires, cette opposition étant immédiatement tempérée par la fréquente coexistence de lésions associées des deux types à l'examen anatomo-pathologique, ce qui est encore loin d'être un truisme dans la littérature.

Fait très intéressant, nos trois porteurs de varioocèles anatomiquement isolés sont tous trois azoospermiques : il est vrai que deux d'entre eux ont des réactions immunologiques fortement positives (G. LE LORIER, J. SALAT, J. ROTMAN, Gyn. Obst. 1970, 69. 1, 23-24).

Deux de ces azoospermies sont secrétoires comme l'on pouvait s'y attendre . La troisième est excrétoire malgré un examen anatomo-pathologique et une déférentographie normale . Ce varicocèle n'est donc isolé qu'en apparence et il y a sûrement un obstacle sur les voies excrétrices, mais l'on sait que celui-ci peut passer inaperçu, même à la déférentographie, quand il n'y a qu'une sténose segmentaire du déférent, ou un reflux urétroséminal .

T A B L E A U VII

•	<10	<20	<60	>60
12	10	1	1	1

Parmi les 13 malades restant, 10 ont une oligospermie à moins de 10 millions, ce chiffre bas étant très souvent obtenu sous H.M.G. et H.C.G., traitement dont on ne saurait assez répéter la prudence avec laquelle sa prescription doit être envisagée, encore que sur les 10 cas, on ait obtenu une fécondation avec enfant normal (tableau 7).

Deux malades seulement ont plus de 20 millions de spermatozoïdes par cm3 . Surtout 4 malades seulement ont une mobilité appréciable, tous les autres étant de grands asthénospermiques (tableau 8).

T A B L E A U VIII

mobilité à la première heure :	< 20 %	20 % < M < 50 %	> 50 %
nombre de malades : 13	5	4	4

La mobilité est bien le paramètre essentiel, comme le prouve le fait que le champion de cette catégorie ait réussi à féconder sa femme, à quelques jours d'un spermogramme qui montrait seulement 7 millions de spermatozoïdes par cm3, mais 75 % de mobiles à la première heure .

A l'opposé, le seul sujet normospermique de ce groupe III avec 75 millions de spermatozoïdes par cm3 voit sa fécondité détruite parce que 5 % seulement de ses gamètes sont mobiles au bout d'une heure .

La tératospermie n'est pas négligeable et 8 des 13 malades ont 20 % et plus d'anomalies de leurs cellules spermatiques sans que l'on puisse noter une particulière fréquence de têtes effilées et un seul présente plus de 50 % d'anomalies .

A la fin de ce groupe III, il n'est peut-être pas inutile de reprendre nos 16 cas de varicocèles isolés, répartis en 12 dans le groupe 1, 1 dans le groupe II, et 3 dans le groupe III.

Il apparaît que, dans ce groupe, on observe :

- 5 azoospermies,
- 5 oligospermies sévères,
- 6 oligospermies modérées ou normospermies, ces dernières appartenant toutes au Groupe I.

T A B L E A U IX

	0	< 20.10^6 / cm3	> 20 10^6 / cm3	> 60 10^6 / cm3
16 varicocèles "purs"	5	5	4	2
	66 %		GROUPE I	

Parmi les 11 malades non azoospermiques :

- 7 ont une mobilité altérée, alors qu'elle est un peu perturbée chez 4 autres . Contrairement à d'autres auteurs, nous n'avons pas constaté que la mobilité était meilleure quand le chiffre des spermatozoïdes était plus élevé .

T A B L E A U 10

	< 50 % mobiles	> 50 % mobiles
11 varicocèles"purs"	7	4
	(64 %)	(36 %)

Enfin, la morphologie des spermatozoïdes ne paraît gravement affectée que chez trois malades .

Compte tenu du trop petit nombre de cas et de la dissémination des laboratoires qui ont pratiqué les examens (ce n'est plus le cas à présent), il serait outrecuidant à l'aide de ces chiffres de partir à l'assaut des conclusions de Mac LEOD qui raisonne sur plus de 330 spermogrammes exécutés par lui seul .

Toutefois, nous ne pouvons que conclure à la fréquence de l'azoospermie et à l'inconstance tout au moins de la triade séminale .

C'est en examinant le groupe témoin IV sans varicocèle que nos chiffres prendront toute leur valeur .

D'emblée, on y est frappé par l'importance des azoospermies : 51 % dont 29 % de secrétoires et 32 % excrétoires, avec ici encore une intrication fréquente des deux types ; on a même l'observation d'un sujet (DHA..) chez lequel le pathologiste conclut à une azoospermie excrétoire : nombreux spermatozoïdes matures sur les coupes ; or, on a chez lui la preuve d'une azoospermie très progressive (ceci est en accord avec les travaux de NETTER et MILLET, qui

ont observé des oligoasthénospermies "excrétoires", explicables par le rôle important de l'épithélium épididymaire dans l'achèvement de la maturation des spermatozoïdes (83) :

15 millions de spermatozoïdes/cm3 immobiles en 1963

5 millions de spermatozoïdes/cm3 en 1964,

0 à des examens répétés ensuite .

Ses testicules sont en outre le siège d'importantes modifications circulatoires que l'on peut rapporter à une hydrocèle . Il faut signaler ici que l'agénésie des déférents ne nous a pas paru d'une grande rareté, contrairement à l'opinion de WEYENETH qui, en 1954, n'en a retrouvé que 10 cas . Plus que l'importance numérique des azoospermies, c'est celle des oligospermies sévères qui nous a surpris .

Parmi les 39 % de malades qui ont encore des gamètes dans leur éjaculat 10 % n'en ont pas 10 millions/cm3 et 23 % sont au-dessous du chiffre de 20 millions/cm3 à partir duquel nous situons l'oligospermie sévère .

T A B L E A U XI : Groupe IV (52 malades)

0	< 10 millions/cm3	< 20 millions/cm3	> 20 millions/cm3 < 60 millions/cm3	> 60 millions/cm3
61 %	10 %	13 %	8 %	8 %
		84 %		

Parmi les 21 malades non azoospermiques, la mobilité n'est normale que chez 6, sévèrement atteinte chez 6 autres, et effondrée chez 9 (dont une nécrospermie).

T A B L E A U XII : Groupe IV

Mobilité à la première heure	< 20 %	< 50 %	> 50 %
Nombre de malades	44 %	28 %	28 %
	72 %		

On voit donc que l'asthénospermie n'est pas l'apanage des varicocèles .

Il en est de même de la tératospermie : sur 20 dossiers utilisables, on la rencontre en effet 15 fois, et elle est particulièrement intense dans 11 cas (Tableau XIII).

Il est curieux de noter l'absence de parallélisme entre ces anomalies d'une part et le nombre et la mobilité des spermatozoïdes d'autre part .

En effet, dans 3 des cas de normospermie, on rencontre des anomalies touchant respectivement 40, 46 et 52 % des gamètes .

Par ailleurs, et ceci est encore plus étonnant, la mobilité de ces spermatozoïdes anormaux semble peu affectée .

Ainsi, dans le sperme de Monsieur PER ... trouve-t-on 55 millions de spermatozoïdes par cm3 , dont 75 % mobiles à la première heure, mais 60 % de formes anormales dont 25 % de têtes .

Les mêmes remarques sont valables dans le cas de Monsieur HEM ...; sur ses 20 millions de spermatozoïdes par cm3, 65 % sont bien mobiles à la première heure (et encore 60 % à la deuxième), et pourtant 34 % sont anormaux, cette anomalie portant surtout sur la tête (32 %) qui est dite "effilée" dans 17 % des cas. Il s'agit d'un porteur d'hydrocèle bilatérale avec altération histologique de type circulatoire .

Enfin, particulièrement intéressant nous a paru le cas de Monsieur LUC ...

Ce malade, qui éjacule 7,5 ml de sperme à pH 9, a 125 millions de spermatozoïdes par cm3, soit plus de 900 millions au total, une asthénospermie (30 % mobiles à la première heure) qui paraît en rapport avec une autoagglutination .

Les formes anormales sont nombreuses : 58 % dont 21 % têtes allongées et 11 % têtes piriformes, à tel point que c'est le lecteur du spermogramme qui a évoqué l'existence d'un varicocèle . Or, il n'y en avait pas ; en revanche, on a trouvé une hydrocèle bilatérale avec des perturbations circulatoires à l'examen anatomo-pathologique .

T A B L E A U XIII (GROUPE IV)

< 25 % de formes anormales	< 40 % de formes anormales	> 40 % de formes anormales
25 %	20 %	55 %

Au total, si le chiffre des azoospermies, notamment excrétoires, apparaît plus élevé dans le groupe IV, les autres paramètres ne sont pas en opposition flagrante avec les groupes porteurs de varicocèle et ni l'oligoasthénospermie, ni les modifications morphologiques ne sont significativement différents, en particulier quand existe une hydrocèle qui, sur le plan du retentissement sur la lignée séminale, paraît décidement bien voisine du varicocèle .

Nous pouvons conclure avec DAVIS et Coll. (28) que les spermogrammes des porteurs de varicocèle ressemblent beaucoup à ceux des arrêts spermatogénétiques sans varicocèle .

D'ailleurs Mac LEOD (68) considère qu'en dehors des modifications morphologiques, les altérations du sperme au cours du varicocèle sont bien proches de celles observées après administration de drogues antispermatiques .

Le varicocèle bilatéral paraît retentir sur la spermatogénèse de façon plus intense que le varicocèle gauche, ce qui n'est pas très surprenant, mais n'a encore jamais été étudié : mais ceci est davantage vrai pour l'oligospermie (10 millions/cm3 en moyenne contre 17 au varicocèle gauche) que pour l'asthénospermie (38 % et 36 % de mobilité à 1 h.).

Par contre, les rares cas de varicocèle droit, trop peu nombreux pour nous permettre des déductions statistiques, semblent particulièrement toxiques (3,5 millions de spermatozoïdes/cm3 en moyenne, dont 29 % de mobiles à la première heure).

Nous avons groupé ces résultats dans un tableau :

INCIDENCE DU COTE OU DE LA BILATERALITE DU VARICOCEEE SUR LE NOMBRE ET LA MOBILITE DES SPERMATOZOÏDES

	Groupe I	Groupes II et III	Groupes I - II - III
Varicocèles droits	5 millions/cm3 30 % mobiles	3 millions/cm3 28 % mobiles	3,5 millions / cm3 29 % mobiles
Varicocèles gauches	24 millions/cm3 40 % mobiles	12 millions/cm3 25 % mobiles	17 millions/cm3 36 % mobiles
Varicocèles bilatéraux	21 millions/cm3 42 % mobiles	6 millions/cm3 36 % mobiles	10 millions / cm3 38 % mobiles

Les chiffres de mobilité de ce tableau ont été calculés après exclusion des azoospermiques .

Aussi le varicocèle droit parait plus grave que le varicocèle bilatéral, lui même plus fâcheux que le varicocèle gauche .

Pour GRILLO LOPEZ (Journal of Urol. avril 1971, page 540), un tel varicocèle droit serait le témoin d'un situs inversus .

Le test de HÜHNER n'a absolument pas montré de différences selon les groupes . Tout au plus a-t-on pu constater que ses réponses étaient en gros parallèles à celles données par le spermogramme (notamment à la mobilité et ce dans tous les groupes).

Quand le chiffre et la mobilité sont satisfaisant, on trouve de 2 à 5 spermatozoïdes mobiles par champ dans l'endo et l'exocol ; on a parfois des discordances, comme dans le cas où malgré 65 millions de spermatozoïdes mobiles à 45 %, on n'en retrouve qu'un immobile, par champ, au test post-coïtal ; ceci peut être dû soit à un trouble de l'éjaculation ou de l'érection, soit à une insuffisance ou une trop importante épaisseur de la glaire .

D.- TRAITEMENTS MEDICAUX

Nous voudrions maintenant envisager la question des traitements médicaux :

Près de la moitié des malades en ont reçu :

- 14 sur 2⊕ dans le groupe I (à titre pré-opératoire),
- 5 sur 11 dans le groupe UI
- 13 sur 25 dans le groupe III
- 16 sur 52 dans le groupe IV

Le plus souvent, il s'agit de thérapeutiques multiples faisant appel à tout un arsenal de drogues très variées mais dont les résultats sont dans l'ensemble très décevants .

Sans nous attaoder sur les conséquences du traitement hygiéno - diététique, ou par l'Arginine (*), les oestrogènes, les freinateurs hypophysaires, les vitamines B 6, le magnésium, l'A.D.N. et les hormones progestatives, ni même les androgènes à petites doses qui sont parmi les moins inactifs (**), nous voulons quand même profiter de cette tribune pour dénoncer les effets de la séquence gonadotrophine humaine de ménopause HMG, 2 ampoules trois fois par semaines pendant 2 mois, suivie d'une ampoule 2 fois par semaine pendant 1 mois, associée pendant ce dernier mois à la gonadotrophine chorionique HCG 5.000, 2 fois par semaine .

LE LORIER, SALAT et ROTMAN (65) ont déjà démontré le danger de cette thérapeutique, en particulier en cas de manifestations auto-immunes. Il semble qu'elle soit contre-indiquée chaque fois que les testicules sont petits et les F.S.H. élevées .

Sur 20 cas où elle a été administrée, on enregistre en effet une seule amélioration nette du spermogramme sur tous ses paramètres, 2 fois la chute de la densité des spermatozoïdes est compensée par leur plus grande mobilité .

Ces trois malades ont des varicocèles purs .

Encore cinq autres résultats dissociés de ce style sont obtenus, avec cependant dans un cas une grossesse (Mr TRA ... passé de 26 à 7 millions mais avec toujours 80 % de formes mobiles). Sur ces 5 cas, 3 sont des hydrocèles pures .

(*) - qui, à elle seule, a cependant donné 37 % de grossesse à GIAROLA et AGOSTINI (42)

(**) - ECKERLING propose d'inséminer le sperme des oligoasthénospermiques après centrifugation 3.000 tours/mn et adjonction de 2 cm3 de sérum humain très frais au sédiment . Il aurait des résultats encourageants .

Les 12 autres observations sont des échecs . 7 fois, il s'agissait d'azoospermies secrétoires qui sont restées rigoureusement insensibles aux sollicitations hormonales .

5 fois d'oligoasthénospermies qui se sont complétées, aggravées, transformées en azoospermies, le cas le plus dramatique était celui de Mr ZUG... qui, de 32 millions de spermatozoïdes mobiles à 80 % est passé progressivement à 7 millions mobiles à 50 % puis à un sperme "vide" .

Les traitements par HMG seule ou HBCG seule ou associées avec de la Vitamine E ou du propionate de testostérone se sont toujours soldés par des échecs .

Pour CIAROLA cependant, les seuls échecs de H C G peuvent s'expliquer par leur nature hétérologue provoquant la formation de facteurs antigonadotro - phiques FAG (41).

En conclusion, et malgré la survenue d'une grossesse, il faut émettre les plus graves réserves sur ce traitement hormonal, les risques majeurs d'ag - gravation qu'il fait courir, en particulier quand les réactions immunologiques sont positives (65) ou les testicules petits, la lourde responsabilité que prendrait le thérapeute qui le prescrirait .

E.- EXAMENS . COMPLEMENTAIRES

Parmi les examens complémentaires, nous avons été frappés par la fréquence d'un chiffre élevé de globules rouges à l'hémogramme, atteignant 64 % des malades et ceci dans les quatre groupes .

Certes, toutes ces numérations ont été exécutées au Laboratoire de l'Hôpital Rotschild qui considère que cinq millions est le chiffre normal d'un adulte jeune, mais cela mérite d'être mentionné . Les formules sanguines sont normales, sauf 3 ; toutes les déférentographies sont normales sauf les azoospermies excrétoires où l'on a retrouvé une distension des vésicules séminales, une absence de corps épididymaire, une aplasie partielle de l'épididyme, un reflux vésical également bien démontré par l'urétrographie (cliché), un obstacle au niveau de l'anse épididymodéférentielle, une non visualisation des canaux éjaculateurs .

Par ailleurs, les examens complémentaires dans les quatre groupes réunis ont révélé : 2 hyperlipémie, hypercholestérolémies .

1 protéinurie connue depuis l'âge de 8 ans,

Un examen cytobactériologique des urines après culture a permis de mettre en évidence deux fois des colibacilles et cinq fois des entérocoques .

Par contre, on n'a jamais découvert de B.K., non plus que dans les cultures, pourtant systématiques, des liquides d'hydrocèle .

. REACTIONS IMMUNOLOGIQUES : (LE LORIER, SALAT, ROTMAN, Gyn. obst.69 1 - 23-34)

Pratiquées 9 fois dans le Groupe I, elles se sont révélées toujours négatives, sauf 2 hémagglutinations passives (réaction de BOYDEN), revenues positives au 1/320e et au 1/40e . Il s'agissait de 2 varicocèles isolés .

Sur les 9 cas du Groupe II, on a aussi 8 résultats négatifs, mais un test d'immunofluorescence indirecte légèrement positif .

Sur les 18 cas du groupe III, il y a 13 réponses négatives, mais 5 tests d'immunofluorescence psoitifs, dont un combiné avec un Boyden positif.

Là encore, il s'agit d'un varicocèle isolé .

Enfin, sur les 22 cas du groupe IV, 4 réponses sont positives et uniquement avec le test d'immunofluorescence .

	GROUPES	I	II	III	IV
BOYDEN	+	2	0	1	0
	-	7	9	17	22
I.F.	+	0	1	5	4
	-	9	8	13	8

Les différences statistiques étaient faibles entre les quatre groupes . On ne peut conclure à autre chose qu'une coïncidence entre la positivité des tests et la présence du varicocèle mais il faut cependant signaler que dans les trois cas avec hémagglutination passive, le varicocèle apparaissait "isolé".

. CARYOTYPE

Sur 12 caryotypes pratiqués dans le groupe I, 11 sont normaux mais avec souvent une méiose très pauvre, le dernier est 46 XY Gp + (anomalie mineure).

C'est précisément ce caractère normal qui a fait proposer l'indication opératoire .

Dans le Groupe II, en effet, sur 9 caryotypes, 3 sont perturbés :

1 45 XY t (Dq Dq) : translocation entre 2 D

1 46 XY Dp + associé à une oligospermie sévère

1 46 XY 1 q - X q + : translocation de 4 bandes distales du chromosome 1 sur l'extrémité du bras long de l'X.

De plus, l'activité méiotique, considérée une fois comme nulle, est trouvée 5 fois très ralentie .

Dans le Groupe III : 22 caryotypes - 16 normaux mais avec 6 mioses ralenties .

1 Klinefelter 47 XXY

1 translocation 29 - 18 q

1 cellule à 47 chromosomes (47 XY + D)

1 Dp + discret

1 47 XY + G

1 Y un peu métacentrique .

Dans le Groupe IV : 39 caryotypes - 32 normaux (8 activités méiotiques nulles et 5 très réduites dont 3 avec spermatides normaux).

2 autres des caryotypes réputés normaux se signalent encore par des anomalies mineures : une fois un Y légèrement métacentrique .

une fois un chromosome dicentrique et un Cq - dans la genèse duquel on fait intervenir la notion d'irradiation d'autant que le porteur a travaillé au Centre d'Energie Atomique .

Les 7 anomalies rencontrées se répartissent comme suit :

2 47 XXY Klinefelter

1 46 XY Gp +

1 47 XYY à FSH abaissés,

2 46 XY Dp+ dont la signification est encore inconnue mais dont l'un s'accompagnait d'une aplasie totale de la lignée séminale confirmée par l'examen anatomo-pathologique .

1 45 XY avec une translocation montrant un trivalent comportant le chromosome transloqué et 2 autres chromosomes D.

Au total, dans les Groupes II, III et IV, indépendamment des anomalies méiotiques du type ralentissement, arrêt ou blocage au niveau de la première prophase par exemple, on a constaté 16 anomalies majeures sur 70 cas, soit 23 % . Il s'agit là d'un chiffre très important . Nous n'avons pas à discuter ici de la responsabilité des aberrations chromosomiques dans la stérilité, mais, si nous insistons sur leur fréquence, c'est pour rappeler la prudence avec laquelle il faut envisager un traitement chirurgical dans ces stérilités que certains ont qualifié de providentielles .

. DOSAGES HORMONAUX

Dans le Groupe I, 6 dosages normaux,
mais plusieurs anomalies :

Le Prégnandiol a été retrouvé abaissé dans un cas .

Les 17 Céto-stéroïdes (17 CS) sont à un taux bas dans 4 cas, mais on sait qu'ils ne permettent en aucune façon de jauger la fonction endocrine du testicule sauf par leurs fractions A + E, les deux tiers des 17 CS étaient d'origine surrénalienne tandis que le dosage de la FSH la constate élevée dans 4 cas, mais il n'y a qu'une coexistence de ces deux modifications (parmi ces 4, 2 varicocèles "isolés").

L'un des chiffres de 17 céto bas s'est normalisé après la cure de varicocèle (Mr FRI ...) et nous regrettons de ne pas avoir de dosages post-opératoires chez tous les malades ayant subi la ligature car il serait très

intéressant de vérifier si l'amélioration hormonale est parallèle à celle du spermogramme comme dans le cas de Mr FRI ... (varicocèle pur, bilatéral à prédominance droite, cure bilatérale).

Enfin, le dosage des 17 CS a révélé une fois leur augmentation, notamment celle de leur fraction DHA (dehydroepiandosterone) sur un malade qui n'avait pas de varicocèle et dont la ligature veineuse a été sans effet .

Dans le Groupe II (11 cas), on retrouve un cas d'élévation de la DHA retentissant sur l'augmentation totale des 17 CS.

Mais ces derniers sont normaux chez 8 malades et abaissés chez 2 autres. 23 malades ont une diminution de l'oestrogénurie : ce sont des grands asthénospermiques, alors qu'à un dosage normal (14 γ /24 h.) correspond une mobilité conservée.

Quant aux FSH, on les a retrouvé élevées chez deux azoospermiques à testicules petits, normales dans huit cas et abaissées chez un malade chez lequel on a conclu à une insuffisance hypophysaire .

Dans le Groupe III (25 malades), les 17 cétostéroïdes sont signalés normaux 14 fois, abaissés 7 fois (Androstérone ++) et élevés à > 18 mg/24 h. dans 4 cas, ce qui donne un certain poids aux suggestions ci-dessus . Les oestrogènes sont élevés dans 3 cas (à 23, 36 et 54 γ/24 h.) et nous avons l'impression que cette élévation est d'un assez bon pronostic de par ses corrélations histologiques ; dans 5 cas, ils sont bas, ce qui correspond toujours à une grande asthénospermie, alors que la mobilité est normale dans les deux cas où l'oestrogénurie est à 9 et 10 γ /24 h. : ce parallélisme entre l'oestrogénurie et la mobilité spermatique, qui n'a pas encore été étudié, nous paraît d'un grand intérêt thérapeutique, et apporte une base sérieuse au traitement par les oestrogènes à faibles doses, proposé par certains d'une façon peut-être empirique .

Par ailleurs, il nous est apparu que c'est dans ces cas à oestrogénurie basse qu'ont été provoqués les plus grands désastres par le traitement HMG-HCG, surtout si les FSH sont élevées (Mr GUT ...).

Il faut enfin noter que l'hypooestrogénurie s'est toujours accompagnée d'un chiffre normal ou bas de 17 C.S.

Le Prégnandiol, lui, est effondré à l'état de traces chez 5 malades, sans que nous puissions rattacher ce fait à une autre constatation, si ce n'est qu'alors les 17 CS sont au contraire normaux ou élevés .

Quant aux FSH, si, dans 18 cas, et notamment dans les 3 varicocèles purs, elles sont normales, elles sont en revanche élevées chez 7 malades, venant signer l'existence d'un hypogonadisme primitif entraînant par défreination hypophysaire une hypergonadotrophinurie . Cet hypogonadisme était responsable de l'oligospermie (4 cas) ou de l'azoospermie (3 cas), alors même que la fonction leydigienne résiste .

Sauf dans le cas de dysgénésie congénitale, ces hypogonadismes reconnaissent des causes vasculaires (mais le varicocèle pur ne suffit pas, nous venons de le dire), infectieuses, radiothérapiques, traumatiques .

Dans le Groupe IV, on observe 14 fois une diminution du taux des 17 CS (et alors ici aussi A + E) et une augmentation des 17 CS (DHA).

Le Pregnandiol n'a été retrouvé bas que dans un cas, cependant qu'on a constaté 3 diminutions de l'oestrogénurie .

Les FSH sont élevées chez 8 malades dont 2 Klinefelter et 6 autres azoospermies (dont une mixte et 5 secrétoires).

Une fois, il existait une hypogonadotrophinurie venant témoigner d'une perturbation du relais hypophysaire chez un malade qui avait comme caryotype 47 XYY. Nous avons émis au fur et à mesure un certain nombre d'hypothèses, que nous suggéraient les résultats des dosages hormonaux .

Quant à savoir si la présence du varicocèle modifie l'élimination des stéroïdes ou des gonadotrophines, il ne le semble pas, si l'on se réfère au tableau ci-dessous :

	17 C.S.			F.S.H.		
	↗	↘	Nx	↗	↘	Nx
Groupe I - II - III avec varicocèle	9 %	24 %	67 %	23 %	2 %	75 %
Groupe IV sans varicocèle	4 %	30 %	66 %	18 %	2 %	80 %

Nous n'avons pas mentionné les oestrogènes ni le Prégnandiol dans le tableau car ils n'avaient pas été dosés dans un nombre suffisant d'observations pour permettre des conclusions statistiquement valables .

Peut-être, en présence de varicocèles, trouve-t-on un peu plus souvent une élévation des 17 CS.

Il est possible que l'oligoasthénospermie de ces malades, identique à celle observée par MAC LEOD après ingestion de drogues antispermatogénétiques, soit due à un métabolite hormonal anormal, responsable de l'élévation de la DHA que l'on retrouve à la chromatographie quand les 17 CS sont élevés .

F.- BIOPSIES TESTICULAIRES

Nous avons toujours pratiqué des biopsies chirurgicales, sous anesthésie générale, craignant que la biopsie au trocart sous anesthésie locale n'entraînât un hématome du cordon . Suivant les conseils de GOUYGOU (46), nous incisons donc a minima l'albuginée et provoquons par la pression de la main gauche une hernie testiculaire, dont nous excisons aux ciseaux courbes un volume suffisant (il faut plusieurs lobules) mais non délabrant chez ces sujets fragiles . La fixation est immédiate (BOUIN). Au prix d'une hémostase soigneuse, les suites sont d'une grande simplicité . Selon l'orientation de ses recherches, le pathologiste dispose d'un vaste éventail de colorants (hématéine, érythrosine, safran, Soudan III...). Le plus souvent, comme O'CONNOR et HANLEY (51), nous pratiquons la biopsie dans le même temps que la ligature veineuse, et dans le tiers supérieur de la face latérale du testicule, pour éviter les vaisseaux spermatiques et épididymaires .

. Résultats :

On observe un certain nombre de lésions élémentaires, dont le groupement n'évoque pas toujours une étiologie déterminée ; au niveau des tubes, il peut s'agir d'un arrêt de la spermatogenèse (aux stades spermatide ou spermatocyte de deuxième ordre), d'une anomalie de la spermatogenèse (ralentissement, sclérose par plaques, desquamation de gamètes immatures), ou encore d'anomalies de la méiose . Mais on peut aussi observer des anomalies au niveau des gaînes, des vaisseaux, du tissu interstitiel . Nous avons tenté une classification de nos malades en trois groupes :

a.- Varicocèles purs : 16 cas .

b.- Varicocèles associés à une pathologie en règle dominante : 37 cas.

c.- absence de varicocèle : 54 cas.

Nous voyons, sur le tableau A,que, sur nos 16 varicocèles isolés (12 du Groupe I, 1 du groupe II, 3 du groupe III), les lésions les plus fréquentes sont : outre la raréfaction de la spermatogenèse, qu'il parait évident de rencontrer chaque fois qu'existe une oligospermie, la vacuolisation sertolienne (9 fois) l'oedème interstitiel (11 fois), la desquamation de gamètes immatures (7 fois) un retard secrétoire (6 fois) . Les lésions étaient asymétriques dans 6 cas (37 %) et nous verrons que c'est là une des rares différences notables d'avec les autres groupes, encore qu'il ne s'agisse que d'une question de degré, car les lésions sont TOUJOURS BILATERALES . Quant à la sclérose tubulaire, elle passe pour avoir un intérêt plus pronostique que diagnostique, mais nous verrons que, sauf l'azoospermique, les malades qui en sont atteints ont quand même tiré un bénéfice,sur le plan de leur spermogramme, de la ligature veineuse .

Sur les 37 varicocèles "associés", on a retrouvé 25 fois des troubles de la série circulatoire (+ 2 hyalinoses artériolaires évoquant une origine allergique), 9 cas d'arrêt de la maturation des gamètes, tandis qu'une fibrose ou une hyalinose péritubulaire est mentionnée sur 13 coupes, que 18 testicules sont infiltrés d'oedème au niveau de leur tissu interstitiel ; la desquamation de gamètes immatures existe chez 9 malades, alors que la vacuolisation sertolienne est signalée 11 fois, mais que la stase veineuse n'apparaît plus que dans 4 observations (dont 3 du groupe II avec varicocèle cliniquement évident).

Une fois tout le tissu germinatif ayant disparu, on aboutit à un aspect exclusivement sertolien : le "only Sertoli cell syndrom" des auteurs anglo-saxons .

Nous n'avons pas cru devoir dresser le tableau dans ce groupe permettant une lecture "verticale" des lésions associées dans un même testicule pour chaque malade, car, du fait de l'atrophie testiculaire ou de l'obstacle sur les voies excrétrices associés dans cette catégorie, seule nous paraît intéressante une étude statistique opposant ces malades à ceux des groupes A et C .

Il faut encore signaler une lésion fréquente ici qui était rare dans les varicocèles isolés, et qui ne coïncide pas toujours avec une azoospermie : c'est l'atrophie plus ou moins progressive de la lignée germinale qui n'est pas retrouvée moins de 14 fois .

Nous ne ferons que citer les autres découvertes histologiques : aucune hypertrophie leydigienne en dehors du Klinefelter dûment reconnu sur ses signes histologiques, corroborant le diagnostic porté par la clinique et la biologie; on a retrouvé 8 cas avec anomalies de la méiose (le caryotype l'avait déjà signalée comme ralentie).

Asymétrie : 8 (22 %) 5 prédominances G (varicocèle G ou bilatéral)

3 prédominances droites (dont un varicocèle gauche, mais manifestement épiphénomène chez un malade diabétique avec pyospermie, réaction d'immunisation +, caryotype anormal).

	16 varicocèles purs. Groupe A %	37 varicocèles associés Groupe B %	A + B 53 malades %	54 malades sans varicocèle %
Perturbations circulatoires	53	67	63	30
Raréfaction de la spermatogénèse	75	24	40	20
OEdème interstitiel	69	49	54	55
Sclérose péritubulaire	35	35	35	39
Desquamation de gamètes immatures	43	24	30	17
Atrophie germinale	12	38	30	33
Arrêt de maturation aux stades : spermatide ou spermatocyte II	36	5	15	15
Vacuolisation sertolienne	56	30	38	20
Stase veineuse	18	11	13	20
Hyper ou hypoplasie Leydigienne	0	2,7	2	15
Existence de lésions asymétriques	37	22	26	10

Dans le Groupe IV témoin (54 cas), car on a rajouté les deux opérés qui n'avaient pas de varicocèle aux 52 malades du Groupe IV, les 32 azoospermies se répartissent équitablement en 16 excrétoires et 16 secrétoires, mais l'association des 2 est loin d'être exceptionnelle, faisant émettre à l'anatomopathologiste des réserves sur la qualité des résultats après restauration d'une perméabilité satisfaisante .

Il est rare que l'examen anatomopathologique permette de reconnaître une cause et c'est ainsi que, sur 18 atrophies germinales qui ont été reconnues avec des tubes plus ou moins complètement déshabités, 6 fois aucune étiquette étiologique n'a pu être apposée sur l'altération de la spermatogenèse .

Dans les 12 autres cas, 2 fois on a pu incriminer l'existence d'une hydrocèle, bilatérale dans un cas, unilatérale dans l'autre, mais coexistant avec une sclérose tubulaire interstitielle du côté opposé), 4 fois les altérations ont été jugées d'origine circulatoire : (antécédents de cure de hernie inguinale et d'orchidopénie).

- 2 fois il s'agissait de syndromes de Klinefelter .
- 1 fois l'atrophie du testicule droit a pu paraître à l'origine de l'épuisement spermatogénétique du testicule gauche et a conduit à discuter la castration droite .
- 1 fois, l'anatomopathologiste a découvert un aspect postourlien (chez un malade n'ayant pas eu d'antécédents patents d'oreillons, mais qui est chauffeur de chaudière).

A part enfin, il faut mentionner les deux malades chez lesquels l'examen biopsique n'a permis qu'une affirmation d'ordre chronologique en montrant des lésions parapubertaires ou secondaires précoces .

C'est aussi que les lésions les plus souvent rencontrées :

- oedème interstitiel (30 fois)
- sclérose péritubulaire (21 fois avec des degrés divers)
- stase veineuse (11 fois), ne sont nullement spécifiques d'une étiologie ou d'une autre .

L'oedème peut être si intense qu'il entraîne une désorganisation complète de la spermatogénèse (2 cas).

L'anatomie pathologique a encore permis de constater 16 fois des troubles circulatoires, avec assez souvent des anastomoses artérioveineuses .

Dix fois une vacuolisation sertolienne est venue témoigner de l'origine postpubertaire des troubles .

Tandis que 11 épuisements de la maturation viendraient plaider en faveur d'un facteur anoxique à l'origine des troubles spermatogénétiques .

La hyalinose artériolaire, argument en faveur d'une origine allergique, est mentionnée sur deux coupes biopsiques .

8 fois, la spermatogénèse s'est arrêtée au stade spermatide ou spermatocyte de 2ème ordre.

9 autres fois, ces gamètes immatures ont été retrouvés desquamés dans la lumière des tubes,(et 2 fois nécrosés dont une chez un malade presque normospermique).

L'hyperplasie de la glande interstitielle est signalée dans 5 observations, dont les 2 Klinefelter et ne coïncide pas toujours avec une élévation des F.S.H. ; un hypoleydigisme est rencontré 3 fois, sans absolue concordance biologique, ici non plus . Enfin, des altérations plus rares (spermatorrhagies, spermatophagie) sont retrouvées incidemment .

La biopsie testiculaire qui, sauf cas particulier, a toujours été bilatérale, n'a montré de lésions asymétriques que dans 5 cas, justifiant cependant la règle de la pratiquer des deux côtés ; cette proportion de 10 % d'asymétries est à peu près le chiffre donné dans la littérature .

Au total, on voit à quel point sont polymorphes les lésions possibles au cours de la stérilité masculine, sans qu'aucune d'elles soit spécifique d'une étiologie précise ; l'oedème interstitiel et l'atrophie germinale restent toutefois les dégâts les plus souvent retrouvés .

Le tableau de la page 52 traduit les principales lésions découvertes dans nos trois groupes .

De sa lecture, on peut déduire qu'il n'existe pas de lésions anatomo-pathologiques pathognomoniques du varicocèle, donc pas de syndrome varicocèle.

Le testicule semble "ne connaître qu'une chanson" et répondre de manière univoque à toutes les agressions (drogues, radiations, viroses, ischémie..) auxquelles il peut être soumis .

Ainsi la plus grande fréquence de raréfaction spermatogénétique et la plus grande rareté de l'atrophie germinale dans le Groupe A s'expliquent aisément parce que les oligoasthénospermies y sont beaucoup plus nombreuses que les azoospermies .

Ainsi les "perturbations circulatoires" sont certes plus fréquentes dans les groupes A et B, mais elles sont loin d'être exceptionnelles dans le groupe témoin et atteignent leur maximum dans les varicocèles associés à une autre pathologie (hydrocèle, hernie, orchidopexie ...) avec atrophie testiculaire; quant à l'équation stase veineuse = varicocèle, on voit qu'elle est loin d' être vérifiée .

Tout au plus peut-on remarquer que la desquamation des gamètes immatures et la vacuolisation sertolienne sont plus souvent retrouvés en présence d'un varicocèle et qu'à l'opposé, une hyper ou hypoplasie du tissu interstitiel permettent d'évoquer fortement une autre pathologie dominante : tel n'est cependant pas l'avis de DUBIN et HOTCHKISS (35), qui font de l'hyperplasie leydigienne le troisième pilier (avec l'hypoplasie des cellules germinales et la desquamation des cellules immatures) de la triade histologique du varicocèle . Par contre, nos résultats rejoignent assez fidèlement ceux d'ETRIBY (36) et coll. (desquamation de cellules immatures et arrêt de maturation). Ces conclusions sont aussi celles de TULLOCH et de DAVIDSON . (106 - 26).

Quant à l'oedème interstitiel et à la sclérose péritubulaire, leur répartition très équitable dans les différents groupes leur enlève toute valeur diagnostique ; pour ce qui est de l'incidence pronostique, et notamment du caractère péjoratif qui s'attacherait à la notion de sclérose, elle nous paraît bien faible, compte tenu de notre expérience du groupe I et des nombreuses améliorations du spermogramme observées après cure chirurgicale du varicocèle chez de tels malades . Mais il est vrai que cette sclérose affecte les tubes de façon inégale et les moins atteints sont peut-être à l'origine des récupérations les plus spectaculaires . Chez les porteurs de varicocèle azoospermique, en revanche, l'atrophie extrême de l'épithélium séminal (M. REV ...) semble devoir être interprétée comme une contre-indication à la ligature veineuse, et on pourrait proposer chez de tels malades de pratiquer la biopsie testiculaire dans un temps préalable à cette ligature, afin de mieux sélectionner les indications de celle-ci.

Par ailleurs, en dehors des azoospermies sécrétoires caractérisées il ne nous semble pas y avoir de parallélisme entre les données du spermogramme et celle de la biopsie testiculaire ; c'est ainsi par exemple que M.TAN ..... (dossier 8226) et M. LET ... (dossier 4649), ont des lésions histologiques très superposables (troubles circulatoires, desquamation de gamètes immatures, sclérose péritubulaires, oedème interstitiel), mais, si tous deux sont porteurs de varicocèle, le premier a 60 millions de spermatozoïdes/cm3 dont 40 % mobiles et 90 % normaux, le second est azoospermique à de multiples examens . Nous ne pouvons donc pas souscrire sans réserve à l'opinion des auteurs qui estiment que l'oligoasthénospermie et l'azoospermie correspondent à des degrés d'intensité différents d'un même processus histopathologique .

La conclusion pratique à tirer de ce que nous venons de voir est que, puisqu'il n'y a pas d'aspect histologique spécifique du varicocèle, on ne saurait en aucune façon tirer argument de constatations biopsiques pour poser une indication opératoire, ce que nous avons néanmoins fait deux fois et sans succès, avant d'en être convaincus . Il nous reste maintenant à envisager le traitement du varicocèle.

G.- LE TRAITEMENT DU VARICOCELE

Après avoir démontré, en effet, que le varicocèle n'entrainait pas d'altérations qui lui soient propres sur le spermogramme, ni sur les éliminations hormonales, ni sur l'aspect histologique, etc ... le seul dénominateur commun qui demeure à ce symptôme clinique est l'efficacité proclamée de sa suppression sur les possibilités de reproduction de ses porteurs .

Malheureusement, le petit nombre de nos opérés (20), et surtout l'absence de recul suffisant ne nous permettent pas de confronter sérieusement nos résultats avec ceux de la littérature .

Encore pouvons-nous déplorer que, dans celle-ci, rares sont les auteurs qui précisent quand, par rapport à la biopsie, ils ont pratiqué la cure du varicocèle, s'ils l'ont exécutée à droite, à gauche ou des deux côtés et si leurs réussites ont porté à la fois sur la clinique, le spermogramme, le test post-coïtal, l'histologie (difficile à obtenir en pratique) et bien sûr les fécondations .

Maintenant que la ligature à ciel ouvert des veines du scrotum, prônée par CELSE au premier siècle de notre ère, est abandonnée au même titre que leur ligature sous-cutanée par passage d'un fil sous la peau, que l'excision large du varicocèle assurant le raccourcissement du cordon par la "résorption progressive du sang épanché", que la résection du plexus pampiniforme entre deux ligatures avec amarrage du tronc inférieur au tronc supérieur, leur solidarisation visant à faire "remonter" le testicule, que la résection large du scrotum et du dartos, et que de multiples autres techniques qui ont fait davantage la preuve de l'ingéniosité imaginative des chirurgiens à travers les âges que leur réelle efficacité, quelles sont les méthodes chirurgicales (il n'y a pas de traitement médical du varicocèle et surtout pas le suspensoir) qui restent à notre disposition ?

Quatre méritent à notre avis d'être citées :

1.- Récemment ISHIGAMI (58) et coll. ont proposé de monter en tunnel sous l'aponévrose du grand oblique la veine saphène interne et de l'anastomoser en terminolatérale avec la veine spermatique ; nous n'avons aucune expérience de cette technique qui a l'avantage de protéger le retour du sang veineux épididymo-testiculaire tout en supprimant le reflux (ligature en amont), mais dont la relative complexité est peut-être excessive si la preuve n'est pas apportée qu'elle donne des résultats nettement supérieurs aux autres .

2.- HANLEY et HARRISON (52) (53), s'appuyant sur l'idée que les veines funiculaires sont beaucoup plus souvent dilatées que le plexus pampiniforme et qu'elles auront du mal à assurer le drainage veineux à elles seules après ligature de la veine spermatique qui surcharge encore leur fonction, et déçus par l'intervention de PALOMO (88), abordent le testicule par voie scrotale et lient une à une toutes les branches veineuses funiculaires, estimant rarement nécessaire de s'attaquer au plexus pampiniforme. Ils sont enchantés de leurs résultats (68 % d'améliorations du spermogramme, 28 % de conceptions). (1962).

3.- GIULIANI (112) intervient par voie inguinale, puis il sort le testicule de sa bourse et le transpose ainsi que le cordon à la face postérieure du grand droit homolatéral, devant le péritoine, le faisant resurgir par une contre-incision au niveau de la ligne blanche, avant de le réintégrer dans sa loge naturelle et de reconstituer solidement les parois du canal inguinal. Les contractions musculaires auxquelles serait derechef soumis le plexus veineux empêcheraient le reflux et, de fait, lui aussi obtient de bons résultats (70 % d'améliorations au spermogramme); VOLTER (112) considère que cette technique est la méthode de choix quand coexistent avec le varicocèle une hydrocèle, une hernie inguinale, ou une cicatrice de hernie inguinale opérée .

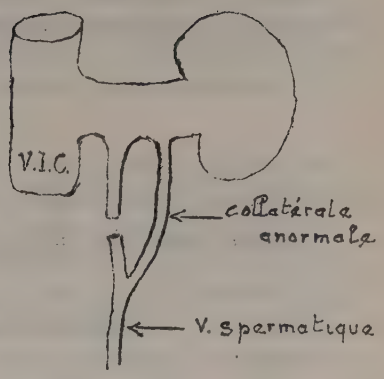
4.- Rejetant toute idée de "ligatures vivantes" ou de pexies, IVANISSEVICH (60) a proposé, en 1918, l'intervention qui mérite de porter son nom, et qui consiste très simplement à sectionner entre deux ligatures la veine spermatique, mais suffisamment haut, c'est à dire au-dessus de la confluence de de l'Y veineux, au-dessus du croisement des vaisseaux épigastriques, au-dessus de l'orifice inguinal profond . Cette intervention se rapproche de celles décrites par DEAN LEWIS, PALOMO, ROBB, SCHOENBERG et MURPHY (30, 88, 92, 98, 64).

Après une incision de type Mac BURNEY iliaque gauche, à trois travers de doigt de lépine iliaque antéro-supérieure, une dissociation des muscles petit oblique et transverse, une section du fascia transversalis, on arrive sur le péritoine que l'on décolle jusqu'à pénétrer l'espace de BOGROS, où l'on repère d'abord l'artère spermatique que l'on protège, puis nettement en dehors de l'uretère la veine que l'on sectionne entre deux ligatures. La fermeture est effectuée plan par plan . En dehors de l'artère, le seul risque est de lier la veine épigastrique au lieu de la veine spermatique, mais elle est derrière le fascia transversalis et non pas derrière le péritoine .

Cette intervention nous a paru efficace (aucune récidive), anodine (elle sauvegarde à la fois l'artère et le retour veineux par les riches anastomoses que nous avons vues), simple (certains auteurs la pratiquent sous anesthésie locale en ambulatoire).

Elle a permis de reléguer au chapitre "historique" les fréquentes complications qui grevaient les différents traitements classiques : oedème du cordon, douleurs persistantes, hydrocèle, hématome du scrotum qui tendait à s'infecter, récidive du varicocèle, atrophie testiculaire, surtout, qui a pu entraîner l'impuissance du patient et ... l'assassinat du chirurgien .

Donc, conscients de disposer d'une technique ... sûre, c'est celle que nous avons utilisée, sauf dans un cas. FRITJOFSSON a montré que le pourcentage de succès passait de 46 à 86 selon qu'on opère en dessous ou au e dessus de l'anneau inguinal . Nous nous méfions toujours d'une réinjection en aval de la ligature par une collatérale anormale et c'est pourquoi nous pratiquons des phlébographies préopératoires qui ont le double mérite de visualiser en aval la dilatation veineuse du tronc et des collatérales, les varices, voire les anastomoses artério-veineuses, et de repérer une éventuelle collatérale, qui,court - circuitant à la fois la valvule et la ligature, serait une cause d'échec de l'intervention que l'on intitulerait à tort "récidive" . On peut par prudence protéger les gonades de l'irradiation au cours du cliché par un cache-sexe en plomb .



Nous avons aussi souvent profité de l'opération pour mesurer les pressions dans la veine spermatique, ce qui nous a confirmé qu'il existait une hyperpression quand on mettait la table d'opération et le sujet en proclive ; cette hyperpression, non retrouvée en décubitus, venant apporter une preuve supplémentaire de l'existence du reflux . Nous avons pris grand soin de respecter l'artère spermatique, encore que son sacrifice à ce niveau soit réputé sans importance par DEAN LEWIS (30), et même pratiqué systématiquement et dans tous les cas par PALOMO (80), avec, dit-il, d'excellents résultats . Cette confiance, dans les anastomoses artérielles entre les branches épididymaires, testiculaires internes, funiculaires et déférentielles, est d'ailleurs en grande partie justifiée par les travaux de Mac MILLAN (74) qui a injecté les vaisseaux spermatiques de 22 sujets d'autopsie, et par ceux de HARRISON (55) (13 artériographies sur testicules frais post mortem). Cependant, même si la suppléance est satisfaisante et que l'atrophie du testicule ne suit pas la ligature de l'artère spermatique aussi sûrement que la nuit suit le jour, il nous paraît peu souhaitable de prendre un risque ischémique chez ces sujets à la spermatogenèse déjà bien fragile ; ceci est d'autant plus vrai que l'on pourrait lier une artère épididymaire naissant haut , menaçant ainsi la vascularisation de cet organe ; or, les études expérimentales chez le rat ont bien montré qu'un épididyme normal était nécessaire à l'intégrité du testicule. (56)

Donc, cette ligature veineuse, dont tant d'auteurs (TULLOCH, DAVIDSON, RUSSELL, SCOTT, HAENSCH, FRITJOFSSON ...) proclament les excellents résultats, apparaît comme le seul lien entre le varicocèle et la stérilité, puisqu'elle assure simultanément, ou presque, la cure de l'un et de l'autre . Et pourtant,

elle ne semble a priori guère logique ; si l'on admet, en effet, (28-113) que le plexus pampiniforme permet le refroidissement de l'artère qu'il enlace, il est contraire au bon sens d'empêcher le sang de l'emprunter . C'est la démonstration a contrario de l'inanité de la théorie des échanges thermiques à contre-courant, pourtant brillamment démontrée chez l'animal par DAHL et HERRICK (S.G.O., Juin 1959, pp.697-704).

\+

\+ \+

Voyons maintenant nos cas personnels :

Sur nos 20 opérés, 6 l'ont été dans le dernier trimestre de l'année 1971.

Ceux-là ont des résultats non interprétables ; en effet, non seulement, nous manquons de recul, mais encore nous sommes dans "la période dépressive du spermogramme" . Car tous les auteurs sont d'accord pour écrire qu'à partir de trois semaines et dans les mois immédiatement conséoutifs à l'intervention,s'installe une aggravation de l'oligoasthénospermie . Nous en donnons un exemple : Monsieur LES ... dossier 7984 :

- En Novembre 1970 : 69 millions de spermatozoïdes dont 45 % mobiles
- En Mai 1971 : ligature de son varicocèle bilatéral par deux incisions iliaques .
- En Juin 1971 : 4,2 millions de spermatozoïdes dont 4 % mobiles et 40 % microcéphales.
- En Septembre 1971 : spermogramme normal (96 M./cm3 - 65 % mobiles 15 % normaux)

Le mécanisme de cette aggravation temporaire est discuté ; cependant, dans la mesure où l'on retient les pyrexies comme causes possibles de stérilité transitoire, on peut imaginer que la fièvre post-opératoire joue un rôle dans ce phénomène ; il y a probablement une élévation thermique plus importante au niveau du scrotum, réduisant ainsi le gradient de température entre le testicule et la grande cavité péritonéale, car si les études de MOORE, de Mac LEOD et HOTCHKISS, de DAVIS (72 - 76 - 77 - 28) ont surabondamment démontré le rôle néfaste d'une élévation locale de la chaleur, rien n'est encore venu confirmer les craintes de PINCHER (89) sur l'effet funeste des bains chauds, que cet auteur rend responsables de la baisse de la natalité dans les pays les plus évolués. Toutefois, plusieurs auteurs ont accusé les fièvres de toutes origines et même expérimentales de retentir défavorablement sur la fécondité .

Cette dépression du spermogramme suscite deux commentaires :

1.- Il ne faut pas demander de spermogramme trop rapidement après l'intervention, pour la double raison que l'on ne peut rien en déduire et qu'il inquiéterait inutilement le malade .

2.- Sur le plan physiopathologique, la maturation et le trajet des spermatozoïdes nécessitent moins de temps qu'il n'est classique de le lire, puisque trois semaines suffisent pour observer les effets d'une agression .

Si nous nous interdisons donc de prendre en considération les résultats de 5 des 6 malades opérés trop récemment (le 6ème vient de nous adresser un spermogramme à trois mois révolus, et d'ailleurs encourageant) et si nous excluons deux autres malades dont nous n'avons pu obtenir de réponses à nos demandes de spermogrammes post-opératoires, il ne nous reste que 13 patients et l'on comprendra que nous n'ayions pas la prétention de faire une étude thérapeutique sur un aussi petit matériel, d'autant que nous ne disposons pas de biopsies post-opératoires affirmant la relance de la spermatogénèse .

- Huit fois, nous avons pratiqué une incision iliaque du type que nous avons décrit ; il est parfois un peu difficile de reconnaître avec certitude les vaisseaux spermatiques ; on peut alors s'aider de la manoeuvre de SEGAMA, c'est à dire de la traction sur le testicule qui les met bien en évidence ; si l'on a des difficultés pour distinguer l'artère de la veine, le fait de se souvenir que celle-ci présente souvent un aspect en Y renversé aide à son identification .

- Cinq fois nous avons abordé la veine par une incision inguinale oblique, donc dans sa portion funiculaire .

Toutes nos interventions ont été conduites sous anesthésie générale, sept fois, la biopsie testiculaire a été pratiquée dans le même temps . L'intervention a été bilatérale chez 9 malades, elle a été exécutée du seul côté gauche chez trois autres et uniquement à droite chez ce dernier .

Envisageons à présent nos résultats :

Nous n'avons encore qu'une grossesse, mais sur le spermogramme 10 améliorations et 2 échecs . Cette toute petite série a donc un pourcentage de succès qui supporte la comparaison avec les auteurs Américains (MAC LEOD, DUBIN), Anglais (TULLOCH), Allemands (AFFLERBACH) et Français (ADJIMAN, COGNAT).

a. Sur nos 13 malades, nous enregistrons donc deux échecs :

Le premier concerne un azoospermique (M. BRAI ...) qui l'est resté ; c'est le cas de 90 % des azoospermiques de la littérature, mais c'est quand même sur l'un d'eux que TULLOCH a obtenu le succès princeps et la première grossesse .

Le deuxième malade, M. FER ..., avait un testicule droit hypotrophique; son spermogramme de contrôle, aggravé certes par rapport à celui pratiqué avant l'intervention, n'était distant de celle-ci que d'un mois, et nous ne désespérons pas, à la lecture du prochain, d'assister au "rebond" de sa spermatogénèse .

b.- Dix malades ont été améliorés de façon spectaculaire ou discrète : les plus beaux résultats concernent les oligospermies les plus sévères :

α . Certes deux d'entre eux ont fait des progrès insuffisants pour que nous puissions les considérer comme de francs succès : ainsi M. VOI ... (dossier 36), est-il passé de 5 millions de spermatozoïdes/cm3 avec 3 % mobiles à 8 millions avec 50 % mobiles, ce qui est néanmoins encourageant ; ainsi surtout M. RAY ... (dossier 7.566), qui ne possédait que 2 millions de spermatozoïdes/cm3 avec 5 % mobiles et 100 % formes anormales, avant l'opération ; après un premier résultat assez satisfaisant (15 millions, 10 % mobiles, 95 % anormaux) son dernier spermogramme confirme l'amélioration de l'asthénotératospermie, cependant que l'oligospermie s'aggrave à nouveau (4 millions, 15 % mobiles, 25 % anormaux).

A ce propos, il sera très intéressant d'analyser les résultats à long terme pour voir si les améliorations se confirment et si les porteurs de varicocèle opérés peuvent engendrer de nombreux enfants, ou s'il faut leur conseiller de procréer rapidement avant que leurs possibilités ne fléchissent derechef ?

β . Deux autres malades ont certes vu leur mobilité progresser de façon considérable (respectivement de 24 % à 60 % chez M. REV ... et de 20 à 30 % chez M. BRACQ ...) tandis que leurs formes anormales se réduisaient de 30 % à 20 % dans le premier cas et de 76 % à 10 % dans le second, mais leur nombre total de spermatozoïdes est demeuré très bas . Ceci n'a rien qui nous surprenne et corrobore les observations de MAC LEOD (68) qui affirme que la mobilité, qualité la plus perturbée par le varicocèle, est aussi la plus sensible à sa correction ; MAC LEOD a aussi constaté une diminution nette du pourcentage des formes anormales après ligature, et singulièrement des "tapering forms" .

13 C A S

Echecs	2
Amélioration relative	2
Amélioration mobilité seule	2
Amélioration nombre seul	4
Amélioration mobilité et nombre	2
Grossesse	1

γ.- Nous avons été davantage étonnés par le comportement de 4 malades qui ont vu leurs chiffres de spermatozoïdes augmenter (de 36 à 157 millions/cm3 chez M. FRI ... (dossier 45), de 8 à 63 millions chez M. COR ... (dossier 6533) et de 9 à 21 millions/cm3 chez M. DAC ... (dossier 16), sans que la mobilité ni la tératospermie (sauf celle - ci dans le dernier cas) paraissent autrement affectées . Il est vrai qu'il ne s'agissait pas de très grands asthénospermiques et que la mobilité paraît d'autant plus influencée qu'elle était plus touchée au départ . Quant aux formes allongées, Mac LEOD lui-même (68-69) admet que l'intervention modifie peu leur taux .

δ.- Restent deux malades qui se sont améliorés sur tous les tableaux : certes, M. LES ... (dossier 7.984) démarrait d'un niveau élevé (65 millions/cm3, 45 % de mobiles, 25 % de formes anormales), mais il parvient à 96 millions/cm3 65 % mobiles et 15 % de formes anormales ; les gains de M.NED ... (dossier 7.324) sont encore plus conséquents, puisqu'il passe de 21 millions/cm3 avec 26 % mobiles à 74 % millions/cm3 dont 60 % mobiles et 25 % d'anomalies au lieu de 34 % .

ε.- Nous avons gardé pour la fin notre unique grossesse (pendant que cette thèse était en cours d'impression, nous avons eu le plaisir d'apprendre la survenue d'une deuxième grossesse), qui est finalement le seul test concret de guérison de l'infertilité et le but ultime et recherché . Nous devons constater qu'elle est survenue sur un spermogramme qui ne nous enchantait guère, qui n'avait pas progressé, et que nous aurions indubitablement rangé parmi les échecs sans la survenue de cette paternité inespérée ; en effet, le sperme de M.SEB ... demeurait très pauvre (3 millions/cm3 avec 43 % de mobiles), mais :

α.- EYRAUD (37) et MAC LEOD (69) rapportent chacun 4 cas de grossesses survenues avec un nombre de spermatozoïdes inférieur à 3 millions/cm3, DUBIN en obtient avec 4 millions/cm3 etc ...

β.- La médiocrité même de ces chiffres constitue un motif d'encouragement pour les oligospermiques rebelles .

γ.- WHITE et BARTON ont obtenu des grossesses avec des spermogrammes inférieurs à 1 million/cm3 (Brit. Med. J.I. 762 - 1951) et de grandes variations en un court laps de temps chez un même malade sont possibles (DAVIDSON - PRACTITIONER 169 - 126 - 1952) : donc ne jamais décourager un oligospermique .

DISCUSSION

Nous n'avons pas trouvé de corrélation évidente entre la voie d'abord et les résultats, encore que nos plus beaux succès soient survenus chez des malades opérés par la voie iliaque, qui est plus logique et que nous nous proposons désormais d'utiliser systématiquement ; plus on intervient haut, moins on a de chances de méconnaître une duplication veineuse ou de lier des veines du plexus postérieur . De même, il nous semble sage et nous nous permettons de conseiller, de pratiquer la ligature des deux côtés si l'on n'est pas absolument certain de la stricte unilatéralité du varicocèle, et celle-ci ne saurait être affirmée péremptoirement sur le seul examen clinique, nous l'avons vu .

En revanche, et ceci est capital, nous n'avons pas constaté qu'un quelconque critère histologique intervienne sur la qualité des résultats : (sauf l'atrophie complète de l'épithélium séminal déjà envisagé).

Certes, nous savons que l'épaississement de la membrane propria et surtout la sclérose des gaines péritubulaires sont considérées comme très péjoratives par des autorités aussi éminentes que CHARNY et DUBIN aux Etats-Unis et GOUYGOU en France (17 - 35 - 46); cependant cette sclérose se rencontre dans nos cas les meilleurs comme dans les plus mauvais et nous ne croyons pas qu'elle doive peser sur les indications opératoires au cas où la biopsie serait faite dans un premier temps . Par contre, la desquamation de gamètes immatures, retrouvée dans la plupart des formes ayant le mieux réagi, serait peut-être de bon aloi ? En dehors de l'az

En dehors de l'azoospermie (mais nous n'en avons opéré qu'un cas), les seuls critères de mauvais augure que nous pouvons retenir sont :

- le petit volume d'un ou des deux testicules (pour HANLEY - 50 - leur mollesse serait aussi de bien mauvais aloi).

- l'absence de varicocèle anatomique et l'une au moins des deux interventions pratiquées sur des veines non dilatées a été un échec : il ne faut donc pas, à notre avis, proposer une ligature "à tout hasard" à un oligo-asthénospermique chez lequel aucune cause n'a pu être décelée malgré un interrogatoire et un examen particulièrement attentifs, sous le prétexte qu'il n'y a rien à perdre, car il n'y a vraisemblablement rien non plus à gagner .

L'indication opératoire nous semble justifiée :

- s'il existe un varicocèle au moins anatomique, et ici nous sommes en désaccord avec SCHOYSMAN qui intervient sur des données strictement spermiologiques ; toutefois, il existe peut-être des varicocèles infra-cliniques, qui n'auraient d'expression que radiologique mais retentiraient déjà sur la formule spermatique : BROWN a en effet observé sur des phlébographies rénales une compression de la partie terminale de la veine rénale gauche, dont nous avons vu qu'elle était un motif d'hyperpression (16 - 111) et de reflux dans la veine spermatique chez des sujets au spermogramme perturbé de façon idiopathique ; malheureusement, ces malades n'ont pas bénéficié de biopsies testiculaires .

- si le volume testiculaire n'est pas réduit, et là c'est avec ADJIMAN et STEG (3) que nous nous trouvons en contradiction, mais nous ne sommes quand même pas complètement isolés, puisque nous partageons l'avis de CHARNY (17).

- s'il existe une hydrocèle associée, les effets bénéfiques de sa cure venant s'ajouter à ceux escomptés de la ligature veineuse . La cure d'une hernie est également indiquée, à la condition de prendre un soin jaloux, lors de la dissection du sac, à ne pas léser les vaisseaux du cordon .

- quant à l'azoospermie, nous n'en avons opéré qu'une et ce fut un échec, mais nous ne suivrons quand même pas DUBIN qui refuse de les opérer car, d'une part, quelques rares mais authentiques succès ont été publiés depuis le cas initial de TULLOCH (107), d'autre part, c'est ici que l'on peut sans arrière-pensée se dire qu'il n'y a rien à perdre .

Nous ne pouvons terminer sans rappeler quelle faute grossière ce serait que d'opérer un porteur de varicocèle sans s'être assuré du caractère normal des voies génitales et du fonctionnement ovarien de son épouse . Ceci est particulièrement vrai quand le spermogramme du mari est normal et nous avons vu que c'est extrêmement fréquent sous varicocèle : il faut alors s'acharner à trouver une étiologie féminine à cette stérilité du couple . Quant aux porteurs de varicocèle sujets à de grands troubles psychiques (obsessionnels, phobiques, revendicateurs ou maniaques) nous n'en avons heureusement pas l'expérience, mais tous les auteurs s'accordent à leur refuser une intervention qui ne ferait que les ancrer plus profondément dans leur maladie .

Reste enfin la question du traitement prophylactique du varicocèle chez les adolescents ; nous n'avons pas eu l'occasion de l'entreprendre, mais il nous apparaît logique comme l'est la commissurotomie d'un rétrécissement mitral avant tout retentissement hémodynamique . En outre, il s'agit d'un geste très anodin, et nous avons dit que le varicocèle est d'autant plus redoutable qu'il est plus ancien ; il faut donc le supprimer "dans l'oeuf", à la puberté, époque à laquelle il augmente de poids et commence à tirailler sur les vaisseaux du cordon .

EFFICACITE DU TRAITEMENT / 13 CAS

	Avant ligature	Après ligature
	1	1
20 millions /cm3	9	6
20 millions /Cm3 60 millions /cm3	2	2
60 millions /cm3	1	4
20 % mobiles à la première heure	3	2
20 % mobiles 1ère h. 50 % mobiles 1ère h.	6	4
50 % mobiles 1ère h.	3	6
30 % formes anormales	6	3
30 % formes anormales	3	6

Ce tableau est en accord avec ceux publiés par MAC LEOD (68) qui constate aussi une diminution des oligospermes sévères, une augmentation des hormospermies, alors que les oligospermies modérés voient leur nombre demeurer constant .

CONCLUSION

En conclusion, nous pouvons émettre un certain nombre de remarques :

1° - Nos échecs peuvent dans une large mesure être imputés aux associations morbides . Ceci nous confirme dans l'opinion de la nécessité d'un bilan absolument complet de tout homme stérile, tant en ce qui concerne l'immuno ou l'hormonologie qui rendent prudents dans l'administration d'un traitement hormonal que la génétique ; en cette matière, la fréquence des malformations est plutôt en faveur du respect de cette stérilité .

Sur le plan pronostique, ces associations morbides sont avec l'ancienneté du varicocèle le principal facteur péjoratif à retenir .

Compte tenu de ces faits,

- de ce que la pathogénie n'est pas évidente,
- de ce qu'aucune étude expérimentale n'a été faite sur ce problème,

on ne peut que conseiller l'examen systématique de tout adolescent à la recherche d'un varicocèle, afin de poser une éventuelle indication dans un but préventif .

2° - Nous avons vérifié un certain nombre de points très généralement admis :

- la fréquence du varicocèle,
- l'importance de l'asthénospermie,
- l'amélioration du spermogramme après traitement chirurgical .

En revanche, nous avons constaté quelques traits qui sont moins classiques :

le diagnostic clinique n'est pas si facile et plus de la moitié de nos varicocèles ont échappé à un examen pourtant minutieux et ont été des découvertes opératoires .

Nous n'avons pu vérifier la triade séminale de Mac LEOD, mais le petit nombre de nos observations et la dispersion des laboratoires qui ont pratiqué les spermogrammes ne nous autorisent pas à la contester formellement .

La bilatéralité du varicocèle nous est apparue d'une fréquence très supérieure à celle qui lui est habituellement reconnue .

3° - La biopsie testiculaire nous paraît devoir être systématique et c'est bien souvent en la pratiquant qu'on découvre un varicocèle cliniquement latent . Cependant, il n'existe pas d'image histologique spécifique du varicocèle .

4° - En l'absence de syndrome varicocèle, nous sommes bien contraints de constater que le seul critère que l'on puisse retenir est celui de l'efficacité de l'acte chirurgical ; encore, pour nous faire une opinion définitive à ce sujet, nous proposons nous d'avoir pour chaque malade un recul de deux ans, délai au bout duquel nous devrions avoir un maximum de grossesses en comparaison des syndromes associés .

Si cette différence est vraiment significative, elle apportera une preuve indiscutable de l'intervention directe du varicocèle sur la fécondité .

Nous ne pouvons que regretter que cette analyse n'ait pas été faite dans les statistiques qui disposent d'un recul suffisant .

En tout cas, le critère thérapeutique reste aussi positif dans sa réalité qu'étonnant dans son explication .

VU et permis d'imprimer :

Le PRESIDENT de la THESE :

L E L O R I E R

Le DOYEN de la FACULTE :

L O Y G U E

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

R. M A L L E T

Nous ne pouvons citer tous les membres de l'équipe dont la compétence et le dévouement ont permis la réalisation de ce travail, mais tenons quand même à signifier notre reconnaissance à M.J.ROTMAN, dont la gentillesse et la serviabilité n'ont jamais été en défaut,

Et à M. CH. GONYGOU, qui a assuré la lecture de toutes nos coupes et a accepté, de surcroît, de nous accueillir dans son laboratoire et de nous prodiguer ses conseils éclairés .

BIBLIOGRAPHIE

1.- ADJIMAN (M.) Varicocèle : état actuel de la question .
Présentation à la Soc. Gyn. Obst. Mai 1971.

2.- ADJIMAN (M.) Etat actuel du traitement chirurgical de la stérilité masculine .
Rev. de Méd. 33. 1971-1974, Oct. 1970.

3.- ADJIMAN (M.) et STEG (A.)
Le varicocèle idiopathique .
Ann. Chir. 21. 9-10. 609-614, 1967.

4.- AGGER (J.) Température du testicule et du scrotum .
Fert. et Ster. 22.5. 286-297, Mai 1971.

5.- AGGER (J.) Cortisol plasmatique dans la veine spermatique gauche
Fert. et Ster. 22-4 Avril 1971.

6.- AHLBERG, BARTLEY, CHIDEKEL, FRITJOFFSON (A.)
Phlébographie du varicocèle .
Acta radiologica (Diagnosis). 4.517.1966.

7.- BAYLE (H.) Altérations de la spermatogenèse au cours des opérations inguinoscrotales courantes .
Rev. Prat. XIV 23. 2903-2910, 1964.

8.- BAYLE et GOUYGOU (C.) Spermatogenèse et spermatophagie.
Presse Méd. 59. 87-90, Janv. 1951.

9.- BAYLE (H.) et GOUYGOU (Ch.)
Le varicocèle dans la stérilité masculine .
In : Stérilité masculine.
Association française d'urologie, 1953.

10.- BENNETT (W.H.) Le varicocèle du point de vue particulier de sa cure radicale .
Lancet, 1.261-265, 1889.

11.- BERNARD et MATTEI

Diagnostic et traitement des stérilités masculines .

Feuillets du Prat. 34.3. 149-156, 1969.

12.- BISHOP (M.W.H.), DAVID (J.S.E.), MESSERVY (A.)

Cryptorchidie chez l'étalon .

Proc. Roy. Soc. Med. 59. 769.1966.

13.- BOREAU (J.), ELBIM (A.), HERMANN (P.), VASSEL (B.), FUA (R.)

L'épididymographie .

Presse Méd. 1951. 59. 67. 1406-1407.

14.- BRODNY (M.L.) Valeur de l'urétrographie dans l'étude de la fertilité et de la stérilité masculines .

Fert. et Ster. 4. 386-411, 1953.

15.- BRODNY (M.L.), ROBINS (S.A.), HERSHMAN (H.A.) DE NUCCIO (A.)

Epididymographie, variocoelographie et angiographie testiculaire dans la stérilité masculine .

Fert. et Ster. 6.2., 1955, 158-168.

16.- BROWN (J.S.), DUBIN (L.), MELVIN BECKER et HOTCHKISS (R.S.)

Phlébographie chez l'homme infertile porteur de varicocèle

The Journal of Urology, 98, 388, 1967.

17.- CHARNY (C.W.) Effet du varicocèle sur la fécondité .

Fert. et Ster. 13 1 1962, 47-56.

17 bis - CHARNY (C.W.)

Réflexions sur la biopsie testiculaire.

Fert. et Ster. 14.6. 610-616, 1963.

18.- CHARTIER (M.) Méthodologie du diagnostic de la stérilité .

Rev. Franç. Gyn. 62.1. 5-8, 1966.

19.- CHARTIER (M.) et Madame CORNU

Etude de 123 cas de stérilité masculine .

Rev. Franç. Gyn. 62. 1. 27-32, 1967.

20.- CHATAIN et ROJO (V.)

Le traitement du varicocèle : l'opération d'IVANISSEVICH .

J. Chir. 78. 279-284, 1959.

21.- CLARKE (M.D.) Incidence du varicocèle chez l'homme normal à différents âges de la vie .

J.A.M.A. 198. 1121-22, 1966.

22.- COHEN (J.) Stérilités masculines .

Femme et Enfant, IV, 4, 1970.

23.- CORNU (C.) et CHARTIER (M.)

Aperçu d'ensemble sur 585 dossiers de stérilité conjugale .

Rev. Franç. Gyn. 62.1., 1967.

24.- CREW (F.A.E.) Pourquoi les testicules ectopiques ne sont-ils pas fonctionnels ?

J. Anat. 1921, 56, 98.

25.- CROSS et SILVER (I.A.)

Contrôle neurovasculaire de la pression d'oxygène dans le testicule et l'épididyme .

J. Reprod. and Fert., 3, 377-395, 1962.

26.- DAVIDSON (H.A.) Température testiculaire et varicocèle .

The Practitioner. 173. 703. 1954.

27.- DAVIDSON (H.A.) et HANLEY (H.G.)

Varicocèle et infertilité .

Brit. Med. Journal. 1. 1378. 1954.

28.- DAVIS (J.E.), CLYMAN (M.J.), DECKER (A.), OBER (W.B.), MAXWELL ROLAND

Responsabilité du varicocèle dans l'infertilité .

Intern. Journal of Fert. 10, 4, 359-372, 1965.

29.- DAVIS (J.E.) CLYMAN (M.J.), DECKER (A.), OBER (W.), MAXWELL ROLAND

Contribution du varicocèle à l'infertilité .

Communication 213 au 5ème Congrès mondial de fertilité et de stérilité . STOCKHOLM, 1966.

30.- DEAN (D.), LEWIS

L'opération haute pour varicocèle .

Surg. Cyn. Obst. 3. 534, 1906.

31.- DEBIASI Diagnostic des azoospermies secrétoires et excrétoires .

32.- DERIBREUX (J.)

Traitement médical de la stérilité masculine .

Rev. Prat. XIV, 23. 2911-2917. 11 sept. 1963.

33.- DONOHUE (E.) et BROWN (J.S.)

Gaz du sang et détermination du pH dans la veine spermatique des hommes hypofertiles porteurs de varicocèle .

Fert. et Ster. 20.365-369, 1969.

34.- DREYFUS (P.) Le varicocèle

Rev. Prat. VII, 25. 2751. 1957.

35.- DUBIN (L.) et HOTCHKISS (R.S.)

Biopsies testiculaires chez les hommes subfertiles avec varicocèle .

Fert. et Ster. 20. 50-57, 1.1969.

36.- ETRIBY, SAAD, GIRGIS, HEFNAWY, IBRAHIM .

Modifications testiculaires chez les hommes infertiles porteurs de varicocèle .

Fert. et Ster. 18. 5. 666-671, 1967.

37.- EYRAUD (C.) Contribution à l'étude du varicocèle dans la stérilité masculine .

Thèse LYON, Mars 1971. (importante bibliographie).

38.- FRITJOFSSON (A.), AHLBERG, BARKLEY, CHIDEKEL

Traitement du varicocèle par section de la veine spermatique .

Acta chir. Scandin. 132. 200-210.1966.

39.- GARRURI, DELLEPIANE, POGGIO, COLONNA

Etude histochimique des cellules de la lignée spermatique dans les états de déficience séminale causés par un régime anormal .

Panminerva Medica, Vol.9, N°12, Déc.1967.

40.- GERNIGON (C.) La participation masculine dans la stérilité conjugale.

Rev. Prat. 21.18. 1971. 3069-3074.

41.- GIAROLA (A.) Limites du traitement de la stérilité masculine par les gonadotrophines .

Gyn. Prat. 18. 2. 165. 1967.

42.- GIAROLA (A.) et AGOSTINI

Les acides aminés et le traitement de la subfertilité séminale .

Gyn. Prat. 3. 277-287, 1967.

43.- GLOVER (T.D.) Modifications du flux sanguin épididymotesticulaire du rat après création d'une ectopie .

Acta Endocrinologica, supplt 100. 38, 1965.

44.- GLOVER (T.D.) Influence de la température sur le flux sanguin testiculaire et scrotal du rat .

Proc. Roy. Soc. Med. 59. 765-766, août 1966.

45.- GLOVER (T.D.) Effets de l'isolement du scrotum sur le sperme du bélier .

Studies on fert. 7. 66-75, 1955.

46.- GOUYGOU (C.) La biopsie testiculaire dans la stérilité masculine : indications, technique, résultats .

Rev. Prat. 1971, 21. 2. 259-269.

47.- GOUYGOU (C.) et CABANNE (F.)

La biopsie testiculaire dans le diagnostic des stérilités masculines .

In : DELARUE et LAUMONIER. Anatomie pathologique, Flammarion.

48.- GUILLON (A.) Notions générales sur la stérilité masculine .

Cours faits à l'Hôpital Broca .

49.- HAENSCH (R.) Varicocèle et subfertilité .

Zschr. für Geburtsh. 168, 38-44, 1968.

50.- HANLEY (H.G.) Résultats du traitement chirurcieal du varicocèle .

Proc. Roy. Soc. Med. 59.767, août 1956.

51.- HANLEY (H.G.) Chirurgie de la stérilité masculine .

Ann. Roy. Coll. Surg. England, 159-183, 1955.

52.- HANLEY (H.G.) et HARRISON (R.G.)

Nature et traitement chirurgical du varicocèle .

Brit. Journ. Surg. Juillet 1962.

53.- HARRISON (R.G.) Stérilité masculine .

Proceed. Roy. Soc. Med. 59. 763, août 1966.

54.- HARRISON (R.G.) Facteurs modifiant la spermatogenèse chez l'animal d'expérience .

Brit. J. Urol. 28. 422, 1956.

55.- HARRISON (R.G.) Distribution au testicule des artères funiculaires et déférentielles .

J. Anat. 83. 267. 1949.

56.- HARRISON (R.G.) Importance fonctionnelle de la vascularisation du testicule et de l'épididyme pour le maintien d'une spermatogenèse normale.

Fert. et Ster. 3. 366-375, 1952.

57.- HARRISON (R.G.) Facteurs vasculaires dans la physiologie de la spermatogénèse.

In : La fonction spermatogénétique, Masson, 1958.

58.- ISHIGAMI (K.), YOSHIDA (Y.), HIROUKA (M.), MOHRI (K.)

Anastomose plexus spermatique - veine saphène interne pour traiter le varicocèle .

Surgery, 67. 4. 620-623, 1970.

59.- IVANISSEVICH (O.) Varicocèle gauche lié au reflux : 4470 cas .

J. Intern. Coll. Surg. 34. 6. 742, 1960.

60.- IVANISSEVICH (O.) et RIVAS (C.I.)

Varicocèle gauche par insuffisance valvulaire .
In : Techniques chirurgicales de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, Urologie .

61.- KOHLER (P.) Sur l'étiologie du varicocèle .

J. of Urol. 97, 4. 741. Avril 1967.

62.- KORMANNO (M.), KAHANPA (K.), SVINHUFVUD (U.), TAHTI (E.)

Thermographie du varicocèle .

Fert. et Ster. 21. 7. 558-563. Juillet 1970.

63.- LANE (J.W.) Etude radiographique du varicocèle.

U.S. Armed Forces Medical Journal . 6.1589-1596, 1955.

64.- LEGER (L.) Traitement du varicocèle par ligature de la veine spermatique .

Presse med. 67. 49. 1826. 1959.

65.- LE LORIER (G.), SALAT (J.), ROTMAN (J.)

L'autoimmunisation, cause possible d'azoospermie .

Presse méd. 78. 21. 969.1970.

65 bis.- LE LORIER (G.), SALAT (J.), ROTMAN (J.)

Réactions immunologiques dans la stérilité mas.

Gyn. Obst. 69.1.23-34, 1970.

66.- LUMBROSO (P.) Stérilité masculine .

Conc. Médical, 93. 7. 1080-1089, 1971.

67.- MACK (W.S.) Stérilité masculine. Proc. Roy.Soc. Med. 59. 770, 1966.

68.- MAC LEOD (J.) Cytologie séminale et varicocèle .

Fert. et Ster. 16-6 735-757. 1965.

69.- MAC LEOD (J.) Nouvelles observations sur le rôle du varicocèle dans l'infertilité .

Fert. et Ster. 20. 545-563, 1969.

70.- MAC LEOD (J.) L'examen du sperme .

Clin. Obst. Gyn. 8. 115-126, 1965.

71.- MAC LEOD (J.) Un facteur étiologique possible de l'infertilité masculine.

Fert. et Ster. 13. 29-33, 1962.

72.- MAC LEOD (J.) et HOTCHKISS (R.S.)

Effet de l'hyperthermie sur le spermogramme chez l'homme .

Endocrinology 1941. 28. 780-784.

73.- MAC MILLAN (E.W.) Observations sur l'anse épididymodéférentielle isolée .
Stud. on Fert. 6.57, 1954 b.

74.- MAC MILLAN (E.W.) Vascularisation de l'épididyme humain .
Brit. J. of Urol. 26.60-70, 1954 a.

75.- MILLET (D.) Varicocèle et stérilité masculine .
Actualités en Gyn. Obst. N°4, 1971 (Laboratoires SANDOZ).

76.- MOORE (C.R.) Dégénérescence du testicule par application de chaleur..
Amer. J. of Anat. 34. 337-368, 1924.

77.- MOORE (C.R.) Comportement du testicule greffé .
Endocrinology, 8. 493-508, 1924.

78.- MOORE (C.R.) et QUICK (W.J.)
Le scrotum, thermorégulateur des testicules .
Amer. Journal of Phys. 68. 70-73, 1924.

79.- MOUCHA Dan La Phlébographie des veines spermatiques .
Presse Med. 68.54.2094, 1960.

80.- MROUEH (A.), LYTTON (B.), KASE (N.)
Effet du citrate de clomifène sur l'oligospermie .
Amer. J. Obst. Gyn. 98.8.1033, 1967.

81.- MROUEH (A.), LYTTON (B.), KASE (N.)
Effet des gonadotrophines sur l'oligospermie .
J. Clin. Endocr. et Metab. 27.1.53, 1967.

82.- NETTER (A.) La stérilité masculine : quelques pierres d'achopement.
Rev. Franç. d'endocr. Clin. VIII, 4.291, 1967.

83.- NETTER (A.) et MILLET (D.)
Les oligoasthénospermies .
Rev. Prat. XXI. 2. 225-233, 1971.

84.- NEWMAN (H.F.) et WILHELM (S.F.)
Température testiculaire chez l'homme .
Journal of Urol. 63. 2. 349-352, 1950.

85.- OETTLE (A.G.) et HARRISON (R.G.)

Modifications histologiques entraînées par l'occlusion de l'artère spermatique du rat .

J. Path. and Bact. 64. 273-297. 1952.

86.- OSTER (J.) Varicocèle chez les enfants et les adolescents .

Acta Paed. Scandin. Supplt 206, page 81, 1970.

87.- PALMER (R.) in " La Stérilité involontaire "

Masson 1950, p.55.

88.- PALOMO (A.) Cure radicale du varicocèle par une nouvelle technique .

J. of Urol. 61, 604, 1949.

89.- PINCHER Q (H.C.)

Effet de la température sur la fertilité masculine ,

Nature, 3. 155, 272, 1945.

89 bis.- QUENU (J.) Traité de technique chirurgicale,

Masson, 1956.

90.- QUESADA, DUKES, DEEN, FRANKLIN (R.R.)

Infection génitale et anticorps agglutinant le sperme chez les hommes stériles .

Journal of Urol. 99. 1.106-108, 1968.

91.- RICANDET (G.) Cure du varicocèle par l'opération d'IVANISSEVICH.

57ème Congrès Français d'Urologie, PARIS, Oct.1963, Doin, p.594.

92.-ROBB (W.A.T.) Traitement opératoire du varicocèle .

Brit. Med. J., 2, 355, 1955.

93.- ROUVIERE (H.) Anatomie humaine, Tome II, Masson .

94.- RUMKE (AMSTERDAM)

Anticorps agglutinant le sperme en relation avec l'infertilité masculine .

Proc. Roy. Soc. Med. 61. 275-278, Mars 1968.

95.- RUSSEL (J.K.) Le varicocèle, l'âge et la fertilité .

Lancet, 2, 222, 1957.

96.- RUSSEL (J.K.) Fréquence du varicocèle dans deux groupes d'hommes fertiles et infertiles .

Brit. Med. J. 1.1231, 1954.

97.- SALAT (J.) et ROTMAN (J.)

Explorations et indications thérapeutiques dans es stérilités masculines .

Entretiens de Bichat, 1970, spécialités 310-326.

98.- SCHOENBERG (H.W.) et MURPHY (J.J.)

Technique du traitement chirurgical du varicocèle .

S.G.O., 109, 3. 383. 1959.

99.- SCHOYSMAN (R.) Cure chirurgicale de la stérilité masculine .

Journées gynéco-endocrinologiques de Necker, 1970.

100.- SCOTT (L.S.) Ligature de varicocèle et amélioration de la fécondité .

J. Repr. Fert. 1.45-51, 1960.

101.- SCOTT (L.S.) Le varicocèle, cause curable de stérilité .

Brit. Med. J., 1. 788, 1961.

102.- SCOTT (L.S.) et YOUNG (D.)

Etude de son effet sur la spermatogenèse et résultats de la ligature de la veine spermatique .

Fert. et Ster. 13. 326-333, 1962.

103.- STAELENS (R.) Une cause exceptionnelle de varicocèle ; explication probable de sa latéralité gauche .

Acta Urol. Belgica, 38. 3. 333-336, 1970.

104.- STEPHENSON (J.D.) et O'SCHAUGHNESSY (E.J.)

Rapport entre l'oligospermie, le varicocèle et la température intrascrotale .

Fert. et Ster. 19.1.110-117, 1968.

105.- TESSLER (A.N.) et KRAHN (H.P.)

Varicocèle et température testiculaire .

Fert. et Ster. 17.201-203, 1966.

106.- TULLOCH (W.S.) Considérations sur les facteurs de stérilité en se basant sur les grossesses obtenues .

Edinb. Med. Journal, 104. 29. 1952.

107.- TULLOCH (W.S.) Varicocèle et infertilité ; résultats du traitement .

Brit. Med. J. 2. 356. 1955.

108.- UEHLING (D.T.) Fertilité chez les hommes porteurs de varicocèle .

Intern. J. of Fert. 13. 1. 58-60, 1968.

109.- VARANGOT (J.) Existe-t-il une place pour le traitement de la stérilité conjugale involontaire dans la politique prénatale de la France ?

Bull. Acad. Nat. Med. 155. 1. Janv.1971.

110.- Varicocèle. Editorial. Brit. Med. J. 1.801, Mars 1961.

111.- VASILLEV (I.) Etude radiographique de la veine spermatique gauche au cours des varicocèles idiopathiques .

Presse Med. 70.14.704.1962.

112.- VOLTER (D.), KNOTH (W.), LUDERS (G.)

L'opération pour varicocèle selon la technique de GIULIANI .

Dtsch. Med. Wschr. 96. 641-644, 1971.

113.- WAITES (G.M.H.) et MOULE (G.R.)

Régulation thermique dans le testicule du bélier .

J. Repr. Fert. 2.213-224, 1961.

114.- YOUNG (D.) Influence du varicocèle sur la spermatogenèse de l'homme .

Brit. J. Urol. 28, 426. 1956.